This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

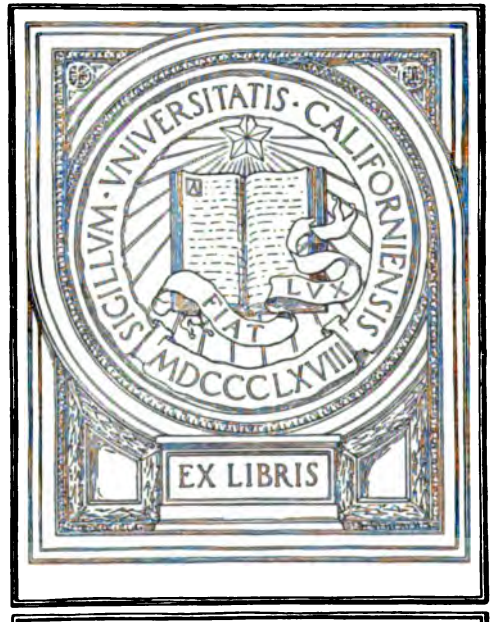
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Hundertundvierter Band.

Zehnte Folge Vierter Band.

Mit 10 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1886.

Inhalt des hundertundvierten Bandes.

Erstes Heft (1. April).

Seite

I. Einige Bemerkungen über Darmmyome. Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat. 1

II. Aus dem Senckenbergischen medicinischen Institut zu Frankfurt a. M.

1. Zwei Fälle von Missbildung eines Ureter und einer Samenblase mit Bemerkungen über einfache Nabelarterien. Von C. Weigert. 10
2. Aechter hämorrhagischer Infarct im Gebiete der weiblichen Beckenorgane. Von Dr. Karl Herxheimer, Assistenten am Senckenbergischen medicinischen Institute. 20
3. In die Milzvene geborstenes Aneurysma einer Milzarterie. Von C. Weigert. 26
4. Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. Von C. Weigert. . . . 31

III. Ueber Ptyalin und Labferment im menschlichen Harn. Von. Cand. med. E. Holovtschiner aus Schitomir (Russland). . 42

IV. Angeborne Missbildung an Händen und Füssen bei einem Chinesen. Von Dr. Cl. Paster aus München, z. Z. in Serdang (Sumatra's Ostküste). (Hierzu Taf. I.) 54

V. Ueber Schilddrüsentuberculose. Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. Von Dr. Eugen Fraenkel, Prosector. 58

VI. Eine seltene Missbildung. Der Münchener gynäkologischen Gesellschaft am 17. Juli 1885 vorgezeigt von Dr. med. Pericles Vejas aus Corfu, int. Volontärarzt an der k. Universitäts-Frauenklinik. (Hierzu Taf. II. Fig. 1—2.) 72

VII. Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus completus. Mittheilung aus der Meinert'schen Privatklinik in Dresden. Von Dr. Wermann, Assistenzart. (Hierzu Taf. II. Fig. 3—4.) 81

124898

Seite

VIII. Zur Pathologie der Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) und zur Eisenfrage. Von Dr. Stanislaus Zaleski, Assistenten am pharmakologischen Institut der Universität zu Dorpat. . . . 91

IX. Ueber die Gehörzähne der Schnecke des Menschen und der Säugethiere und deren Gefässe. Von Prof. Dr. Voltolini in Breslau. (Hierzu Taf. III.) 109

X. Mischgeschwulst der Niere (Chondromyosarcom). (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Leipzig.) Von Dr. A. W. Hoisholt aus San Francisco. (Hierzu Taf. IV.) . . 118

XI. Beiträge zur Histologie der Nieren. (Aus dem pathologischen Institute des Herrn Prof. Langhans in Bern.) Von Dr. Robert Steiger von Luzern. (Hierzu Taf. V.) 122

XII. Ein Beitrag zur Heredität seltenerer Geschwulstformen — multiple cartilaginäre Exostosen. Von Dr. R. Heymann, Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig. 145

XIII. Ueber zwei difforme Schädel. Von Julius Fridolin in St. Petersburg. (Hierzu Taf. VI.) 156

XIV. Beiträge zur Kenntniss der giftigen Miessmuscheln.

I. Bemerkungen von Rud. Virchow. 161

II. Diagnostische Merkmale der Giftmuscheln, von Dr. Carl Lohmeyer, dirigirendem Arzt am städtischen Krankenhause zu Emden. 169

III. Votum des Professors Franz Eilhard Schulze zu Berlin. 171

IV. Votum des Professors E. v. Martens zu Berlin. . . . 174

XV. Die Ausdehnung des Gebietes der giftigen Miessmuscheln und der sonstigen giftigen Seethiere in Wilhelmshaven. (Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.) Von Professor Dr. Max Wolff in Berlin. 180

XVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber das Ozon. Mittheilung des Dr. Errico de Renzi, Professor der Klinik an der Universität zu Neapel. . . 203

2. Johann Weier über den Hermaphroditismus. Von Dr. Julius Donath in Budapest. 205

Zweites Heft (5. Mai).

XVII. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Von Prof. Dr. R. Thoma, Director des pathologischen Instituts in Dorpat. Dritte Mittheilung. Die diffuse Arteriosclerose. (Hierzu Taf. VII.) 209

XVIII. Ueber die Diapedese der farblosen Blutkörperchen bei der Entzündung. Von Dr. C. A. Pekelharing in Utrecht. . . . 242

Seite

XIX. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. II. Von Prof. e. o. C. A. Ewald und Dr. J. Boas, prakt. Arzt in Berlin. 271

XX. Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nervorum opticorum. (Aus der Nervenklinik der Charité — Professor Westphal.) Von Dr. Hermann Oppenheim, Assistenten der Klinik. (Hierzu Taf. VIII.) 306

XXI. Ueber die Aetiologie der Malaria. Kritische Bemerkungen zu den neueren Malariauntersuchungen von Marchiafava und Celli. Von Dr. v. Sehlen. 319

XXII. Anatomische Untersuchungen über die Entstehung des vesiculären Lungenemphysems. (Aus dem pathologischen Institut zu Genf.) Von Conrad Kläsi, ehemal. Militärarzt in Niederl.-Indien. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1—11.) 353

XXIII. Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut. Von Dr. K. Touton in Wiesbaden. (Hierzu Taf. X.) 381

XXIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Durch Einschnitt geheiltes Empyem. Aus Henricus Smetius a Leda weiland Professors der Medicin in Heidelberg Miscellanea medica Liber X. Uebersetzt von Dr. med. Gustav Waltz in Heidelberg. 391
2. Tuberkelbacillen in den Nebennieren bei Morbus Addisonii. Von M. Goldenblum. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Dorpat.) 393
3. Eine Blutuntersuchung. Von Professor Dr. Liman in Berlin. 394
4. Ueber einen Aortenriss mit Bildung einer falschen Klappe. Von Dr. Gustav Fütterer, I. Assistenten am pathologischen Institut zu Würzburg. (Hierzu Taf. IX. Fig. A.) 397

Drittes Heft (1. Juni).

XXV. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Von Prof. Dr. R. Thoma, Director des pathologischen Instituts in Dorpat. Vierte Mittheilung (Schluss von S. 241). Die diffuse Arteriosclerose. 401

XXVI. Zur Wirkung der Mittelsalze. Von Dr. G. Leubuscher, Privatdocenten in Jena. (Vortrag, gehalten in der Sitzung der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena am 5. Februar 1886.) 434

XXVII. Wie kommt der Verschluss des Kehlkopfes des Menschen beim Schlucken zu Stande? Von Dr. Gustav Passavant in Frankfurt a. M. 444

Seite

XXVIII. Zwei seltene Fälle von Ovarialcysten. Von Prof. E. Neumann in Königsberg.
1. Hydrops eines Graaf'schen Follikels mit zahlreichen Eiern. 489
2. Doppelseitiges multiloculäres Dermoidcystom mit Neubildung centraler Nervensubstanz. 492

XXIX. Ueber Eiweiss im normalen Harn. Von Dr. Carl Posner in Berlin. 497

XXX. Ueber das Schicksal von Fremdkörpern in der Blutbahn. Von Cand. med. Wilhelm Siebel aus Aachen. 514

XXXI. Ueber Schwanzbildung beim Menschen. Von Dr. H. W. Freund, I. Assistenten der gynäkologischen Klinik zu Strassburg. 531

XXXII. Ein extremer Fall rachitischer Verkrüppelung. Von Prof. Dr. Alexander Brandt in Charkow. 540

XXXIII. Ein Fall von partieller Nekrose der Magenschleimhaut mit auffallendem Bacillenbefunde. Von Dr. Dietrich Nasse, Assistenten am pathologischen Institut zu Göttingen. . . . 548

XXXIV. Besprechung.
A. Hirsch, Handbuch der historisch geographischen Pathologie. 552

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. CIV. (Zehnte Folge Bd. IV.) Hft. 1.

I.

Einige Bemerkungen über Darmmyome.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

In diesem Archiv Bd. 100, S. 497 ff. veröffentlicht Herr Dr. Fleiner einen Fall von begrenzter Hypertrophie der T. muscularis und schwieliger Entartung der Darmserosa, welchen er nach den angestellten Literaturstudien als den einzig sicher gestellten ansehen zu können glaubt, „bei welchem eine locale Hypertrophie der Darmwand primär zu lateraler und secundär zu centraler Invagination geführt hätte“ (S. 505). Von den Secundärerscheinungen, die in jenem Fall eingetreten waren, kann hier abgesehen werden. Ich will nur bei der primären, der sogenannten lateralen Invagination (Duchossoy) verweilen und darauf aufmerksam machen, dass ein dem Fleiner'schen sehr ähnlicher Fall von mir im Archiv der Heilkunde Bd. XI. Heft 2 beschrieben worden ist. Es ist das unter der Bezeichnung „Polypöses Myom des Ileum“ geschehen, weil die Veränderung der Darmwand sich in Form einer ganz abgegrenzten, gestielten, hauptsächlich aus glatten Muskelfasern zusammengesetzten Geschwulst präsentirte. Dabei konnte aber ein ungewöhnlicher Entwicklungsmodus der Geschwulst nachgewiesen werden (S. 125), und die Entstehung derselben auf eine Hypertrophie der Muskellagen des Darms, vorzugsweise

der Längsfaserschicht, zurückgeführt werden. Es lag also eine ähnliche hyperplastische Wucherung vor, wie in dem Fall von Fleiner, nur dass in letzterem bei weniger vorgeschrittener Ausbildung des Tumors die Geschwulstform nicht so deutlich, das Verhältniss der Neubildung zur Quer- und Längsmuskellage der Darmwand dagegen noch viel übersichtlicher zu Tage trat, als an dem von mir beschriebenen Präparat.

Von Fleiner wird die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf die centrale Invagination gelenkt. Es erscheint die Frage nach dem Zustandekommen derselben als der leitende Gedanke in seiner Arbeit, und wird die locale Muskelhypertrophie nur als Ursache dieser Secundärerscheinung in Betracht gezogen. Ich dagegen fasste in meiner Arbeit ausschliesslich das Vorkommen und die Genese der eigenthümlichen Form von Darmmyom, das sich mir darbot, ins Auge. So ist es gekommen, dass meine Beobachtung, da von einer centralen Invagination überhaupt nicht die Rede sein konnte, und in der Ueberschrift des Artikels auch kein Hinweiss auf die hyperplastische Entwicklung der Darmmuscularis enthalten ist, hat ganz übersehen werden können. Dass die beiden in Rede stehenden Fälle aber zusammengehören, soweit es sich um die partielle[1]) Invagination und die locale Muskelhypertrophie handelt, wird Jedem einleuchten, der unsere Beschreibungen und Abbildungen mit einander vergleicht.

Hierbei ergiebt sich nehmlich im Wesentlichen Folgendes: In beiden Fällen ist an der Aussenfläche eine trichterförmige Vertiefung der Darmwand vorhanden, welche der Basis der Geschwulst entspricht, zugleich schwielige Verdickung der Serosa. In beiden Fällen bildet die aus der Wucherung der Längsmuskelfasern hervorgegangene Schicht die Hauptmasse des Tumors und wird von der gleichfalls hypertrophischen Quermuskellage kreisförmig umgeben. In beiden Fällen endlich bildet die verdickte Mucosa und Submucosa einen festaufsitzenden und schwer trenn-

[1]) Die von Duchossoy eingeführte Bezeichnung „laterale Invagination“ war mir, als ich meine Mittheilung machte, nicht bekannt. Ich bediente mich für dieselbe Veränderung des Ausdrucks „partielle Invagination“ im Gegensatz zur „totalen“ oder „centralen Invagination“. (Duchossoy.)

baren Ueberzug der nach innen gegen das Darmlumen prominirenden Geschwulst. Fleiner giebt an, dass sie von „überall fixirter“ Darmschleimhaut überzogen ist, und ich kann hier hinzufügen, dass der Schleimhautüberzug auf dem in der Dorpater Sammlung befindlichen Tumor (Präp. G. 20) durchaus fest aufsitzt. Der wesentlichste Unterschied ist der, dass bei Fleiner die Geschwulst breitbasig erscheint, bei mir dagegen gestielt. Dafür ist die meinige aber auch umfangreicher und weit in das Darmrohr hineinreichend.

Wenn nun auch die anatomischen Verhältnisse eine so grosse Uebereinstimmung zeigen, so gilt das doch keineswegs von den verlautbarten Vorstellungen über die Entstehung der sogenannten „lateralen“ oder „partiellen“ Invagination. Fleiner meint dieselbe nicht anders erklären zu können als durch die Annahme, dass auf der Kuppe seiner Geschwulst noch ein gestielter Polyp (Fibromyom) vorhanden gewesen sei. „Und trotz des Mangels eines stringenten Beweises, sagt er, glaube ich doch an meiner Ansicht, dass ein gestielter Polyp an der Kuppel der seitlichen Darmwandeinstülpung gesessen und die seitliche Einstülpung sowohl als auch die Intussusception herbeigeführt habe, und dass dann gelegentlich eines Kolikanfalls der Polyp abgerissen und spontan ausgestossen worden sei, festhalten zu dürfen, weil mir diese Anschauung die einzige Erklärung für den höchst merkwürdigen Befund zu geben scheint“ (S. 507). Fleiner glaubt eine Stütze seiner Annahme darin zu finden, dass er ein nekrotisches Gewebfetzchen nahe dem Centrum eines Geschwürs auf der Kuppel der invaginirten Partie vorfand.

Ein weiterer Beleg dafür, dass dieses einem früher vorhandenen Polypenstiel angehört habe, liess sich aber nicht beibringen. Ausserdem macht die Stelle, wo der Polyp gesessen haben soll, in der Zeichnung (T. XI, Fig. 3) den Eindruck, als handele es sich nicht um einen durch Nekrose entstandenen Trichter, sondern um einen Einschnitt zwischen zwei Lappen des Tumors, der wenigstens zum Theil noch, nach der Abbildung zu urtheilen, von Schleimhaut ausgekleidet wird. Dergleichen Einschnitte habe ich auch an der von mir beschriebenen Geschwulst beobachtet.

Allein ich brauche mich bei diesem Punkt nicht länger aufzuhalten, denn es wird durch meinen Fall klar bewiesen, dass

nicht nur solche laterale Invaginationen, wie sie Fleiner wahrnahm, sondern auch ein vollständiges polypöses Auswachsen der invaginirten Partie stattfinden kann, ohne dass von der Kuppe derselben ein besonderer gestielter Polyp durch Zug zu wirken braucht.

Ich halte daher die von mir gegebene Darstellung von dem Zustandekommen der lateralen Invagination auch jetzt noch für die richtige, d. h. ich meine, dass eine Knickung des Darmrohrs durch Verwachsung der serösen Flächen an der betreffenden Stelle das Primäre gewesen sei.

Die Residuen eines circumscripten peritonitischen Prozesses sind bisher immer, auch bei den von anderen beobachteten analogen Fällen, angetroffen, aber als secundäre Veränderungen gedeutet worden, die mit der Entstehung der lateralen Invagination nichts zu thun hätten. Diese Auffassung erscheint mir nicht richtig. Dagegen erklärt die von der Faltung der Darmwand ausgehende Hypothese alle Verhältnisse ganz einfach.

Durch die Knickung des Darmrohrs muss an dessen Innenfläche eine mehr oder weniger vorragende Falte entstehn. In dieser nun werden sich

1. Circulationsstörungen geltend machen, die besonders in dem innersten Theil derselben, wo die serösen Flächen mit einander verklebt sind, eintreten dürften.

2. wird die gegen das Lumen des Darms vortretende Falte ein Hinderniss für die Fortbewegung der Contenta abgeben und daher beim Passiren derselben einer steten Insultation ausgesetzt sein. Beide Momente müssen auf eine gesteigerte Entwicklung der in der Falte enthaltenen Formelemente einwirken und ein progressiv zunehmendes Wachsthum des prominirenden Theiles zur Folge haben. So wird schliesslich eine polypöse Form desselben zu Stande kommen können. Mit der zunehmenden Grösse der Neubildung und mit der damit Hand in Hand gehenden Verengung des Darmlumens, sowie auch durch das wachsende Gewicht der schliesslich zum Polypen ge wordenen Wucherung muss sich natürlich auch der Zug an deren Basis steigern und wird demnach die Entstehung der daselbst auftretenden trichterförmigen Einziehung der Darmwand ganz selbstverständlich. Dass jetzt nachträglich die peritonitischen

Verdickungen an der Oberfläche auch noch stärker werden und sich ausbreiten können, will ich nicht bestreiten. Nothwendig ist es aber nicht, dass der Zug eines an der Innenfläche sitzenden Polypen solche hervorrufe, denn es giebt Schleimhautpolypen von nicht unbeträchtlicher Grösse, an deren Ansatzstelle die Serosa nicht verdickt, höchstens ein wenig milchig getrübt sich zeigt.

Es erscheint nun von Wichtigkeit durch fernere Beobachtungen festzustellen, ob bei der in Rede stehenden Form von myomatösen Polypen oder localen Muskelhypertrophien die entzündlichen Residuen an der Serosa constant sind, und ob namentlich, wie das sowohl in meinem wie in dem Fleiner'schen Fall sich zeigt, nicht blos eine trichterförmige Einziehung, sondern eine vollständige Knickung des Darms durch Verwachsungen an der Aussenfläche regelmässig besteht. Dadurch würde die von mir aufgestellte Ansicht über das Zustandekommen der lateralen Invagination wesentlich gestützt werden.

Durch die bis jetzt mitgetheilten Fälle ist nun, wie ich gleich hervorheben will, schon so viel klar, dass es zwei ganz verschiedene Formen von Darmmyomen giebt. Beide sind selten, aber doch schon hinlänglich charakterisirt, um von einander getrennt werden zu können. — Es ist hier selbstverständlich nur von den nach innen wachsenden Darmmyomen die Rede, und da haben wir zu unterscheiden, wenn wir die Erfahrungen am Magen mitverwerthen:

1. die durch eine locale Wucherung von glatten Muskelfasern innerhalb der Tunica muscularis der Darmwand entstehenden Knoten von mehr oder weniger kugeliger Form, welche gegen die Schleimhaut vorwachsen, diese vor sich herschieben, ohne mit ihr eine festere Verbindung einzugehn, und dann bald gestielt werden. Die ziemlich derben Muskelknoten haben eine gleichmässige weissliche, etwas ins Röthliche spielende, nahezu glatte Schnittfläche und bestehen aus einem dichten Geflecht in verschiedener Richtung sich kreuzender Züge glatter Muskelfasern mit nur wenig interstitiellem Bindegewebe und meist auch nur spärlichen Gefässen. Der kugelige Auswuchs steht anfangs, so lange er noch klein ist, mit dem Stratum musculare des Darms durch zarte nach verschiedenen Richtungen auslaufende Muskelbündel,

die bei sorgfältiger Präparation leicht darzustellen sind und wie Wurzelfäden von der Geschwulst gegen das Muskellager ausstrahlen, noch in Verbindung. Später trennt sich die Geschwulst bei weiterem Wachsthum von dem Mutterboden und bekommt einen einfach bindegewebigen Stiel, der von der ausgezogenen Schleimhaut gebildet wird. Die Verbindung der Mucosa mit der Oberfläche des Tumors bleibt eine lockere, sodass der Knoten sich leicht nach allen Richtungen ausschälen lässt (vgl. Virchow, Geschwülste Bd. III.);

2. die aus einer localen Hyperplasie der Längs- und Querfaserschicht der Darmmusculatur hervorgehenden Geschwülste. Diese sind dadurch ausgezeichnet, dass sie sich aus mehreren Schichten zusammensetzen. Das Centrum des Tumors entwickelt sich aus einer Wucherung der Längsfaserschicht mit Einschluss der Elemente der Serosa. Die Richtung der Faserzüge daselbst wird zum Theil davon abhängen, ob bei der Verwachsung der Serosa die Faserzüge der Längsschicht einander parallel gestellt werden, oder ob sie sich mehr oder weniger kreuzen. In dem von mir beschriebenen Fall ziehen sie parallel von der Basis zur Kuppe der Geschwulst herab, in dem Fall von Fleiner dagegen, bilden sie „ein vielfach verschlungenes Netzwerk". Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass, wie Verfasser angiebt, „die ganze Muscularis fast gleichmässig von Rundzellen durchsetzt" war (S. 502). Diese Wucherung ist auf ein Auseinanderweichen der Muskelfasern jedenfalls nicht ohne Einfluss geblieben. — Die erwähnte centrale Partie wird von der hypertrophischen Ringfaserhaut als von einer zweiten Schicht mit circulär verlaufenden Muskelbündeln wie von einer Scheide umgeben. Dann folgt als dritte äusserste Lage die verdickte Submucosa und Mucosa. Letztere sitzt dem Tumor nicht locker auf und lässt sich nicht von demselben leicht ablösen, sondern ist durch die Wucherungen der Submucosa fest mit der die Geschwulst bildenden Muskelmasse verwachsen. Auch hierin liegt ein Unterschied im Vergleich mit dem gewöhnlichen Myom.

Sehen wir uns nun von dem gewonnenen Gesichtspunkt aus die früher in der Literatur verzeichneten Fälle etwas näher an. Zum Theil sind dieselben auch schon von Fleiner berücksichtigt worden.

Da ist zunächst der Fall von Avery. (Report of the Proceedings of the pathol. Society of London. Vol. I. p. 2. p. 65. 1849.) Als Ursache eines Darmverschlusses fand sich eine Verdickung der Darmwand von einem Zoll Ausdehnung in dem absteigenden Theil des Colon. In Bezug auf das anatomische Verhalten der verengten Stelle heisst es dann weiter: „It was caused by a firm thickening of the coats of the bowel, more particularly of the muscular and cellular coats, and this thickening occupied principally one side of the tube, as part of the bowel was nearly in a natural state“ ..... „On the peritoneal surface was an angular indentation, as if the part had once been subjected to the pressure of a band. The surface of the mucous membrane was soft and healthy“ etc. Dieser Fall, welcher sich als begrenzte Muskelhypertrophie der Darmwand darstellt, scheint dem Fleiner'schen sehr ähnlich gewesen zu sein. Besonders hervorheben will ich noch, dass an der Peritonäalfläche eine Einzahnung (an angular indentation) sich vorfand, die der winkligen Knickung, wie sie auch in meinem und Fleiner's Fall sich zeigte, entsprechen dürfte. Ich habe darauf hingewiesen, dass diese Faltenbildung als das Primäre angesehen werden kann, und finde eine Bestätigung dieser Ansicht darin, dass dieselbe in der Beobachtung von Avery nicht fehlte.

Ueber die Beobachtung von Ward, welche sich auch auf eine durch seitliche Hypertrophie der Darmwand bedingte Stenose von dem Umfang eines Bleistifts bezieht, vermag ich nichts Genaueres zu sagen, da Band III der Verhandlungen der Pathol. Soc. of London mir nicht zugänglich ist und in dem auch citirten Bd. VII sich über dieselbe nichts vorfindet. Die beiden S. 205 und 222 in Bd. VII mitgetheilten Fälle von Ward gehören nicht hierher.

Dagegen bin ich bei Duchossoy (Mémoires de l'Academie Imp. de Méd. T. XXIV. Pl. I. Fig. 3) auf eine Abbildung gestossen, welche eine durch Hypertrophie der Darmmuscularis entstandene, schon annähernd polypöse Geschwulst im Durchschnitt darstellt. Dieser Tumor bildet gewissermaassen ein vermittelndes Zwischenglied zwischen den von mir und von Fleiner beschriebenen Neubildungen. In der Erklärung der Tafel ist von Duchossoy gesagt, dass sich die erwähnte Abbildung auf einen Fall von

Birkett beziehe und einen villösen Tumor darstelle. Von Villositäten ist an demselben jedoch wenig zu sehen, wohl aber ist die begrenzte Hypertrophie der Darmmuscularis ungemein deutlich wiedergegeben. Genaueres ist über diesen Birkett'schen Fall in der ganzen ausführlichen Abhandlung von Duchossoy nicht zu finden.

Nächst dem kämen hier die Mittheilungen von Houel (De l'étranglement interne. Mémoire couronné. Paris 1860. Henry Noblet) in Betracht. Derselbe theilt S. 11 ff. unter der Ueberschrift: „Étranglement par suite d'hypertrophie simple de la tunique musculeuse de l'intestin" drei Fälle von Nélaton (Eléments de Pathologie chirurgicale. T. IV. p. 459) mit und giebt auch die von diesem Autor veröffentlichten Abbildungen wieder.

„La première de ces observations" sagt der Verfasser, déposée dans le musée de Hunter, sous le No. 1266, est relative à une hypertrophie circonscrite latérale de la tunique musculeuse qui fait un relief considérable à l'intérieur de l'intestin et le rétrécit notablement (p. 12). Houel bedauert das Präparat nicht selbst gesehn zu haben und ist im Zweifel darüber, ob er die Geschwulst den Muskelhypertrophien zuzählen dürfe. „Je croirais plus volontiers qu'elle appartient aux hypertrophies celluleuses." Man begreife in der That schwer, dass die Muskeln des Darms an einer Stelle hypertrophiren sollten, während die anderen Partien normal blieben. Alle bekannten Thatsachen der Muskelhypertrophie widersprächen dem und ehe solch ein exceptioneller Fall als bewiesen zuzulassen sei, wären genauere Angaben über das betreffende Präparat erforderlich. Dann aber fügt der Verfasser in einer Bemerkung hinzu: „Depuis la rédaction de ce travail, M. le professeur Nélaton a bien voulu me donner, sur cette pièce et la troisième observation, des renseignements qui ne peuvent me laisser aucun doute sur la nature hypertrophique de la lésion."

Wie sich aus der beigefügten Zeichnung ergiebt, handelt es sich um einen etwa wallnussgrossen nahezu kugeligen Tumor, der ziemlich breitbasig aufsitzt, aber doch immerhin gestielt ist. Es wäre sehr wohl möglich, dass er eine aus Hypertrophie der Darmmuscularis hervorgegangene polypöse Geschwulst darstellte. Leider ist in der Zeichnung nur die Oberfläche, nicht der Durch-

schnitt derselben zu sehn (Fig. 1 bei Houel). Die durchschnittene Geschwulst würde der Beurtheilung weniger Schwierigkeiten bieten, und lässt sich von einer Halbirung des im Hunter'schen Museum sub No. 1266 aufbewahrten Präparates noch ein weiterer Aufschluss erwarten.

Die zweite von Nélaton (und Houel) mitgetheilte Beobachtung bezieht sich auf eine circuläre (ringförmige) Hypertrophie einer begrenzten Stelle in der Muscularis des Ileums und gehört also nicht hierher.

Die dritte ist wiederum dem Hunter'schen Museum entnommen (Präp. No. 1378). Die Zeichnung zeigt eine Invagination mit einem Polypen, der aber auch nur von der Oberfläche, nicht im Durchschnitt wiedergegeben ist. Es lässt sich über ihn daher dasselbe sagen, was ich oben bemerkt habe, doch ist nach der von Houel in der Anmerkung hinzugefügten Aussage eine Muskelgeschwulst wahrscheinlich.

Endlich bleibt mir noch der von Fleiner citirte, aber als unklar nicht weiter berücksichtigte Fall von Fernet kurz zu erwähnen übrig. Die Ueberschrift lautet: „Polyp de l'intestin grêle", und findet sich die Beschreibung desselben im Jahrgang 1863 der Bulletins de la société anatomique de Paris, wie ich nach gütiger Mittheilung des Herrn Fleiner sein Citat hier zu ergänzen mir erlaube. Leider ist gerade dieser Band der genannten Bulletins in der Dorpater Bibliothek nicht vorhanden. Ich bin daher auf das Wenige angewiesen, was Fleiner über den Fall von Fernet berichtet. Das ist nun aber für meinen Zweck gar nicht so gering, denn es wird die Geschwulst als ein „durch Hypertrophie der Muscularis und der cellulären Schicht der Darmwand entstandener Polyp" (a. a. O. S. 504) bezeichnet. Auch hier scheint mir demnach ein ähnlicher Fall vorzuliegen, wie ich ihn beschrieben habe.

Aus dem Gesagten geht nun wohl zur Genüge hervor, dass am Darmrohr zwei verschiedene Formen von Myomen vorkommen. Demnach wird sich auch das Bedürfniss geltend machen sie durch einen Namen zu unterscheiden. Dieser wird wie für andere Geschwülste auch, nach den Structurverhältnissen gewählt werden müssen, und da dürfte es sich empfehlen, das aus einer Hypertrophie der Muskelstrata hervorgehende Myom, weil es mehrere

Lagen aufweist, als Myoma compositum im Gegensatz zu dem gewöhnlichen, aus verfilzten Muskelbündeln sich aufbauenden Knoten, dem Myoma simplex, zu unterscheiden.

Zum Schluss will ich nur noch bemerken, dass das erstere seine Analogie in den von den Wandungen der Blutgefässe sich entwickelnden Myomen findet, an deren Bildungsstätte ähnliche anatomische Verhältnisse präformirt vorkommen, wie am Darmrohr. Vergl. hierüber dieses Arch. Bd. XLVII S. 372.

II.

Aus dem Senckenbergischen medicinischen Institut zu Frankfurt a. M.

1.

Zwei Fälle von Missbildung eines Ureter und einer Samenblase mit Bemerkungen über einfache Nabelarterien.

Von C. Weigert.

1. Complicirte Missbildung. Einmündung des linken Ureters in die linke Samenblase. Aplasie der rechten Nabelarterie.

Am 9. Juni a. p. wurde dem Senckenbergischen medicinischen Institute durch Herrn Dr. Stern hierselbst eine Missbildung übersendet, welche folgenden Befund ergab:

Diagnose: Faultodtes Kind. Mangelhafte Ausbildung der Bauchdecken. Doppelseitige Hasenscharte und doppelseitiger Wolfsrachen. Ueberzählige Finger an beiden Händen. Einmündung des linken Ureters in die linke Samenblase. Linke Niere in eine grosse Cyste verwandelt. Abnormer Verlauf des rechten Ureters. Rechtsseitige Hydronephrose. Aplasie der rechten, Hypertrophie der linken Arteria umbilicalis. Meckel'sches Divertikel. Abnormer Verlauf des Colons.

Die überbrachte Frucht hatte eine Scheitelsteisslänge von 25 cm.

Die Epidermis schmierig, leicht abstreifbar, zum grossen Theile abgelöst. Die Cutis geröthet. Anus, Harnröhrenöffnung vorhanden,

äussere Genitalien ohne Bemerkenswerthes. Der Unterleib stark aufgetrieben, in der Umgebung des Nabels eine rundliche Partie von ca. 8 cm Durchmesser, an welcher statt der normalen Hautdecken eine ganz dünne durchscheinende Lamelle den Bauchraum begrenzt. Die normale Cutis setzt sich gegen diese Partie mit scharfem Rande ab.

Die beiden kleinen Zehen sind über die benachbarte (4.) herübergelegt.

An der rechten Hand sitzt an der Basis der ersten Phalanx des kleinen Fingers ein sechster ca. 1 cm langer an. Ein ähnlicher an der linken Hand, nur mit dem Unterschiede, dass derselbe an seinem freien Ende sich in zwei Endglieder spaltet. Es sind also im Ganzen eigentlich 12½ Finger vorhanden. Die Nägel an Fingern und Zehen vorhanden.

Es besteht eine doppelseitige Hasenscharte mit Bildung eines 0,6 cm langen Bürzels. Die Spalte setzt sich nach hinten in einen doppelten Wolfsrachen fort, wobei der freie Rand der Gaumenplatte des Oberkiefers rechts 6, links 8 mm vom unteren Rande des Vomer entfernt ist. Die beiden knöchernen Gaumenplatten selbst stellen vorn 5, hinten 3 mm breite Flächen dar, die sich nach hinten in ganz kleine Zipfel des ebenfalls gespaltenen weichen Gaumens fortsetzen. Im Zwischenkiefer jederseits eine Zahnanlage.

Zunge, Oesophagus, Trachea, Herz, Lunge ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung des Bauches zeigte es sich, dass der grösste Theil desselben von einer grossen von links her kommenden Cyste eingenommen wird. Die übrigen Baucheingeweide sind ganz nach rechts herübergeschoben. Namentlich befindet sich auch das ganze Colon auf der rechten Seite und geht ohne Bildung einer Flexura sigmoidea in's Rectum über, das sich ebenfalls an die rechte Beckenseite hält. Das Cöcum und das Colon selbst sind an die weit nach rechts herüberreichende Cyste angeheftet. Die Gliederung des Colons ist der Art, dass ein nach vorn und rechts gelagerter, mit der Convexität nach oben gerichteter Bogen vorhanden ist, ohne eigentliche Absetzung in die drei Abschnitte des aufsteigenden, queren und absteigenden Dickdarms.

Die Dünndarmschlingen sind rechts oben eng zusammengedrängt. Der Darm hängt mit dem Nabel durch ein 2 cm langes Divertikel zusammen, das innen am Nabel kolbig endet.

Die Leber auffallend platt, nach oben gedrängt. Gallenblase und grosse Gallengänge sind vorhanden.

Inhalt des Darms mässig reichliches Meconium. Das Rectum öffnet sich in regelmässiger Weise am After.

Die Milz liegt an den oberen linken Rand der erwähnten Cyste angeheftet.

Die rechte Niere und Nebenniere liegen in normaler Weise aneinander.

Die rechte Niere ist gross (4,2 cm hoch). Beim Einschneiden zeigt sich eine starke Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche. Die letzteren sind kurz und münden mit weiter Oeffnung in das Nierenbecken,

die Nierenpapillen sind abgeplattet. Die ganze Nierensubstanz stellt nur eine 1—2 mm dicke rothbraune Masse dar, an welcher eine deutliche Sonderung in Marksubstanz und Rinde mit dem blossen Auge nicht zu erkennen ist.

Rechte Nebenniere von normaler Grösse und Beschaffenheit.

Der rechte Ureter geht in gewöhnlicher Weise vom Nierenbecken ab (ohne „schiefe Implantation“ also). Die ersten 2 cm seines Verlaufs vom Nierenbecken an gerechnet hatten einen Durchmesser von ca. 2 mm. Dann tritt er hinter die Vena cava inferior und kreuzt sich mit ihr unter spitzem Winkel oberhalb ihres Zusammenflusses aus den Venae iliacae communes. Unterhalb dieser Kreuzungsstelle ist der Ureter aufgetrieben, stark gefüllt. Die Auftreibnng endet genau an der Kreuzungsstelle mit der Vene und lässt sich nach Ablösung der Vene leicht aufheben durch sanftes Streichen des unteren Ureterabschnittes. Im weiteren Verlaufe nach unten zu geht der Harnleiter vor der Vena iliaca sinistra hinweg, kreuzt die Arteria iliaca communis dextra ebenfalls vor ihr verlaufend und mündet an der gewöhnlichen Stelle in der Harnblase mit einer deutlich sichtbaren Oeffnung.

Beim Anblick der Blase von innen zeigt sich an der Stelle, die der Mündung des linken Ureters der Lage nach entsprechen müsste, die Schleimhaut überall geschlossen ohne Oeffnung. Hingegen wölbt sich hier eine geschlossene, flach erhabene, durchscheinende cystenähnliche Masse in die Blase vor.

Bei näherer Betrachtung der mehrfach erwähnten, die linke Bauchseite einnehmenden Cyste findet sich an deren oberem Rande die linke Nebenniere als ein ganz flacher gelblicher Körper angelöthet.

Die Cyste selbst, die der linken Niere entspricht, hat eine Höhe von 11½ cm, eine Breite von 9½, eine Dicke von ca. 3 cm. Sie ist durchscheinend, dünnwandig, einfach; auf der Innenfläche ziemlich platt, mit nur ganz minimaler Andeutung flacher Gruben. An die Cyste setzt sich ein darmähnlicher, dicker, durchscheinender, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Ausführungsgang an (linker Ureter). Dieser geht, nach einem Verlaufe von ca. 12 cm leicht gewunden am rechten Cystenrand herab, bis an die Hinterwand der Blase. Am unteren Ende derselben bildet er eine kolbige Auftreibung von 1,7 cm Durchmesser, welche der von der Innenseite der Blase sichtbaren flachen Hervorwölbung entspricht. Diese setzt sich mit einer Art Hals an ein flach birnförmiges, gelblich aussehendes, hohles Gebilde hinter der Blase und zwar an dessen dicken Theil an. Dieses Gebilde hat etwa eine Länge von 0,7, eine grösste Breite von 0,4 cm und geht in eine Art Stiel über, der sich mit dem gleichen eines rechts von der Mittellinie der Blase liegenden, ganz ähnlichen Gebildes vereinigt (das 0,5 cm hoch und 0,4 breit ist). Die Fortsetzung dieses dünnen, jetzt gemeinsamen Stiels verliert sich in der Mittellinie an der Prostata. Schneidet man das rechte dieser Gebilde (die rechte Samenblase) an, so kann man durch Druck auf das untere kolbige Ende des linken Ureters durch die sich mit diesem verbindende linke Samenblase klare Flüssigkeit herausdrücken, so dass also

trotz der halsartigen Absetzung des Ureters gegen die Samenblase eine Communication der beiden Höhlensysteme besteht.

Die Hoden liegen in der Bauchhöhle. Vasa deferentia sind bei dem Zustande der Maceration des Kindes nicht zu präpariren.

Nach dem Aufschneiden der Harnröhre sieht man in der Pars prostatica ein deutliches Caput gallinaginis, doch kann man aus diesem, da die rechte Samenblase vorher angeschnitten war, keine Flüssigkeit durch Druck auf den linken Ureter entleeren.

Die Venen des Beckens zeigen nichts Besonderes, nur dass ihre Vereinigungsstelle zur Vena cava nach rechts verlagert ist.

Die Aorta theilt sich ziemlich hoch oben in der Gegend des dritten Lendenwirbels. Die rechte Arteria iliaca communis ist ein ganz dünnes Stämmchen, die Arteria sacralis media noch dünner. Hingegen ist die linke Arteria iliaca communis ein mächtiges Gefäss, das als die eigentliche, 4 mm breite Fortsetzung der Aorta imponirt. Von ihr zweigt sich nach links hin als zarterer Stamm die Art. iliaca interna sin. ab, als starker Ast rechts vorn am Hauptstamm abtretend die Arteria hypogastrica sinistra und von dieser wieder als eigentliche Fortsetzung derselben die Arteria umbilicalis sinistra, die immer noch eine Breite von 3 mm besitzt. Die anderen Aeste der Hypogastrica sinistra sind ganz feine Zweige.

Von der Arteria hypogastrica dextra (die Iliaca interna dextra bietet keine auffallenden Abweichungen) geht an der Stelle, wo die Arteria umbilicalis dextra abgehen müsste, nur ein ganz feiner Ast ab, der sich zur Seitenwand der Blase begiebt und sich an deren Gipfel verliert ohne mit dem Nabel deutlich zusammenzuhängen.

An dem Hauptstamm der Aorta nichts Besonderes.

Epikrise.

Wir haben es nach dem soeben mitgetheilten Befunde mit einer complicirten Missbildung zu thun. Einen Theil der Bildungsanomalien, die Spaltbildungen am Gesichtsschädel, die überzähligen Finger können wir übergehen, da sie ein besonderes Interesse nicht bieten und ein Zusammenhang mit den uns interessirenden Verhältnissen im Bauche nicht abzusehen ist. Hingegen sind diese letzteren doch einer besonderen Beachtung werth. Das Centrum aller der hier in Betracht kommenden Veränderungen ist die Missbildung der linken Niere und diese wieder ist abhängig von der des zugehörigen Ureters. Um die den letzteren betreffende Anomalie zu verstehen, braucht es nur weniger Bemerkungen. Wie bekannt bildet sich der Ureter als Ausstülpung des unteren Endes des Wolf'schen Gan-

ges, er wächst von da nach oben und sein oberes Ende wird zum Nierenbecken und zu den Nierenkelchen. Erst später geht die Verbindung mit dem Wolf'schen Gange verloren und stellt sich die mit der Harnblase her. Hier in diesem Fall ist aber dieser Durchbruch nach der Harnblase hin nur auf der rechten Seite erfolgt, links ist der ursprüngliche Zusammenhang mit dem ebenfalls aus dem unteren Theile des Wolf'schen Ganges hervorgegangenen Samenbläschen bestehen geblieben (anders wie in dem von mir in diesem Archiv Bd. 70 S. 490 geschilderten Falle, den Hofmann irrthümlicher Weise für eine Einmündung in die Samenblase angesehen hatte). Ein ganz ähnlicher Fall ist von C. E. E. Hofmann (Archiv der Heilkunde 1872 S. 532) geschildert worden. Derselbe giebt eine genaue Auseinandersetzung der einschlägigen entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen, auf welche ich hiermit verweise.

Die Folgen der abnormen Mündung des Ureters sind sehr schwere gewesen. Bei der mangelhaften Oeffnung nach aussen, die nur durch die engen, wenn überhaupt vorhandenen, Ductus ejaculatorii möglich war, musste das Nierensecret zurückstauen. Daraus entstand nicht nur eine abnorme Erweiterung des Ureters und des Nierenbeckens, sondern da die Veränderung schon zur Zeit der frühsten Anlage der Niere Platz gegriffen hatte auch eine Beeinflussung der weiteren Ausbildung der letzteren. Die führte statt zur Bildung des compacten Nierenparenchyms zur Entstehung einer grossen Cyste, die einer colossalen Hydronephrose mit Atrophie oder Aplasie des eigentlichen Nierengewebes entspricht.

Die weitere Folge war eine übermässige Ausdehnung des Bauches durch die grosse Cyste, eine mangelhafte Ausbildung der Hautdecken desselben, ein Verdrängen der Eingeweide nach rechts mit Deformirung des Colonverlaufs. Auch die Vorlagerung der Venen vor den rechten Ureter kann man sich durch ein Herüberschieben der ersteren über den letzteren (von links her) zurechtlegen. Im Becken war ebenfalls noch eine besondere Raumbeengung durch den abnorm erweiterten Ureter vorhanden. Auf diese dürfen wir wohl die Erschwerung für den Harnabfluss der rechten Niere, die Ausbildung einer Hydronephrose beziehen, sowie die Verdrängung des Rectums. Ob sich durch diese die

Aplasie der rechten Arteria umbilicalis erklärt, mag dahin gestellt bleiben. Es ist jedenfalls auffallend, dass gerade die rechte aplastisch ist, während man a priori vermuthen sollte, dass die linke, die auf der Seite des angeschwollenen Ureters selbst ist, eigentlich directer von der comprimirenden, entwicklungshemmenden Wirkung hätte betroffen werden sollen. Jedenfalls haben wir hier zwar nur eine Arteria umbilicalis ausgebildet, aber diese ist eine echte solche, aus der Arteria hypogastrica hervorgehende, im Gegensatz zu den einfachen Nabelarterien bei den Sirenenbildungen und den diesen ähnlichen Missbildungen, von denen die folgende eine zu sein scheint.

2. Aplasie des rechten Ureters, Fehlen der rechten Samenblase, rechtseitige Cystenniere, Atresia recti urethralis. Einfache Nabelarterie.

Es handelt sich um die von Herrn Collegen Kreuzmann aus Niederrad mir freundlichst überbrachten Bauchorgane und Beckenorgane eines neugebornen ausgetragenen Kindes. Auch der Damm war mit entfernt und zeigte eine zarte Hautfurche, die von vorn nach hinten ging, aber keine Spur einer Afteranlage aufwies.

Befund:

Der Dickdarm und das Rectum stark aufgetrieben, mit Meconium gefüllt.

Die Dünndärme nicht wesentlich erweitert.

Magen, Duodenum, Leber, Gallenwege ohne Besonderheiten.

Schneidet man die Harnblase und den vorhandenen Theil der Harnröhre auf, so findet sich auf der linken Seite an der normalen Stelle eine Ureteröffnung, die in den linken Ureter hineinführt. Dieser hat eine Länge von ca. 14 cm, ist weit und setzt sich in das ebenfalls weite linke Nierenbecken fort. Auch die Nierenkelche links sind erweitert, die Papillen abgeplattet. Dir Niere ist im Uebrigen von gewöhnlicher Beschaffenheit, ebenso die linke Nebenniere. Hingegen fehlt eine Oeffnung des rechten Ureters. Unterhalb des Caput gallinaginis in der Pars prostatica der Harnröhre ist eine deutliche feine Oeffnung vorhanden, in deren Umgebung die Harnröhrenschleimhaut gallig gefärbt erscheint. Diese Oeffnung führt in eine trichterförmige kurze Verlängerung des Rectums und stellt die einzige Ausgangsöffnung des Rectums dar. An Stelle der rechten Niere findet sich ein Conglomerat von Cysten, das eine Höhe von 7, eine Breite von 4, eine Dicke von 3½ cm besitzt. An dieses Cystenconglomerat gehen in eine Art Hilus mehrere Gefässe von der Aorta her, und von ihm geht ein Fortsatz ab (Ureter), der auf eine Strecke von 2,4 cm hin mit einem Lumen versehen

und etwa 2—3 mm dick ist. Dann aber verengert sich derselbe und setzt sich in einen soliden zarten Strang fort, der sich an die Hinterseite der Harnblase begiebt, sich dort aber allmählich verliert. Präparirt man auf der Rückseite der Harnblase die Samenblase, so findet man die linke Samenblase deutlich ausgebildet als einen 6 mm breiten, 5 mm hohen, ca. 2 mm dicken höckerigen Körper, von dem das Vas deferens abgeht. Von der rechten Samenblase ist keine Spur vorhanden. Auf Aussage des Herrn Dr. Kreuzmann war ein Hoden sicher vorhanden; ob der andere vorhanden war, ist nicht sichergestellt.

Die Aorta ist zum Theil miterhalten und theilt sich nach unten in zwei Abtheilungen. Die eine ist sehr dünn, nicht viel über 1 mm dick, die andere ca. 5 mm. Die Theilungsstelle der Aorta in die Iliacae communes ist im überbrachten Präparate nicht mitgenommen. Von dem dickeren Aste geht nun unmittelbar an der Ursprungsstelle ein Gefäss ab, das sich an den unteren Theil der rechten Niere begiebt; sonst ist derselbe vollkommen ohne Aeste und setzt sich in die dicke Arteria umbilicalis direct fort, die demnach die eigentliche Fortsetzung der Aorta darstellt und oben an der Harnblase zum Nabel geht.

Epikrise.

In diesem Falle ist die Bildung der Cystenniere d. h. die Rückstauung des Nierensecrets nicht wie im ersteren durch eine abnorme Mündung des Ureters zu Stande gekommen, sondern durch eine Obliteration des grössten Theiles desselben und ein Fehlen des untersten Endes. Das ist kein Vitium primae formationis, auch kein Stehenbleiben auf einer früheren embryonalen Stufe, wie sie die Einmündung des Harnleiters in den untern Abschnitt der dem Wolf'schen Gange zugehörigen Samenblase darstellt, sondern eine secundäre Erscheinung. Da nehmlich der obere Theil des Ureters und das Nierenbecken erst aus dem unteren entstehen, so muss dieser, da die höheren Abschnitte vorhanden sind früher auch dagewesen und erst später zu Grunde gegangen sein. Durch welche Momente ein solches Zugrundegehen erzeugt worden ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls haben die schädigenden Momente nicht blos den unteren Ureterabschnitt allein betroffen, sondern noch andere Organe am distalen Rumpfende. Der dem rechten Ureter entwicklungsgeschichtlich so nahe stehende untere Theil des rechten Wolf'schen Ganges ist ebenfalls untergegangen, die rechte Samenblase fehlt ganz, während die linke ganz normal ist, ebenso wie der linke Ureter, der nur eine leichte Erweiterung

zeigt. Auch hier handelt es sich um eine secundäre Erscheinung, denn vorhanden gewesen sein muss das untere Ende des Wolf'schen Ganges, sonst hätte ja gar kein Ureter und kein Nierenbecken entstehen können. — Die Entwickelungsstörung am distalen Körperende markirt sich auch in dem Verhalten des Rectums. Dasselbe hat seinen Anschluss nach aussen nicht erreicht, sondern ist in seiner frühembryonalen Verbindung mit dem Harnapparat geblieben, es mündet mit seiner Oeffnung in die Harnröhre. Durch diese viel zu enge Ausmündung war die extrauterine Lebensunfähigkeit der Missgeburt bedingt.

Aus diesen Verhältnissen kann man den Schluss ziehen, dass die das distale Rumpfende schädigende Entwicklungsanomalie vor der Zeit eingetreten sein muss, in welcher das Darmende sonst nach aussen durchbricht, nach der Zeit, in welcher der Ureter aus dem unteren Ende des Wolf'schen Ganges hervorspriesst. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass diese beiden Zeitmomente, beim Kaninchen wenigstens, einander sehr genähert sind. Nach Kölliker ist am 11. Tage die Entwicklung der Ureteranlage noch sehr wenig ausgebildet, die Entstehung der Anusöffnung hat nach ihm zwischen dem 11. und 12. Tage, nach Egli am 12. Tage zu erfolgen.

Sehr bemerkenswerth ist, dass wir auch hier eine einfache Nabelarterie haben, aber man würde sehr fehl gehen wenn man diese mit der im vorigen Falle geschilderten entwicklungsgeschichtlich auf eine Stufe stellen wollte. Im vorigen Falle hatten wir zwar auch nur eine Nabelarterie, aber diese entsprang an der Stelle, an welcher sie normaler Weise entspringen muss jenseits der Theilung des unteren Aortenendes, die andere war auch angelegt, aber aplastisch. Hier haben wir aber eine Arteria umbilicalis, die weit oben entspringt. Freilich ist an den übergebenen Organen die Theilungsstelle der Aorta in die Iliacae nicht mit dabei gewesen, doch kann man mit Sicherheit sagen, dass die einfache Nabelarterie hier nicht etwa, wie im ersten Falle einem der Endäste der Aorta entspricht, denn einmal ist die Lage so hoch oben am oberen Harnblasenende dagegen anzuführen, sodann aber müsste, wenn die zum Nabel führende Arterie aus dem rechten oder linken Endaste der Aorta hervor-

gegangen wäre an diesem die Arteria hypogastrica und femoralis entspringen. Die einfache Nabelarterie ist aber bis auf einen dicht an ihrem Ursprung zur rechten Niere ziehenden Ast ganz ohne Verzweigung. Sie entspringt tiefer als die Mesaraica inferior, höher als die Theilung der Aorta ist.

In ganz ähnlicher Weise entspringt die zum Nabel gehende Arterie als einfaches aus dem Stamme der ungetheilten Aorta kommendes Gefäss bei einer ganzen Gruppe von Missbildungen, deren höchster Grad die bekannte Sirenenbildung ist. Alle diese Missbildungen haben das Gemeinsame, dass abgesehen von der erwähnten Anomalie der Nabelarterie das untere Rumpfende mangelhaft entwickelt ist. In den höchsten Graden kommt es nicht zur Sonderung in zwei untere Extremitäten, sondern die beiden Anlagen derselben verschmelzen zu einer[1]).

Bei weniger hochgradigen Missbildungen der Art sind beide Beine getrennt, aber eines ist unvollkommen, bei den niedrigsten, von denen wir hier eine beschrieben haben, sind die unteren Extremitäten ganz normal. Aber bei den höchsten wie niedrigsten Graden finden wir Störungen in der Entwicklung des unteren Rumpfendes, von denen die der Extremitäten nur eine Theilerscheinung sind. Stets sind auf der einen oder beiden

[1]) Dabei ist es auffallend, dass dann gleichzeitig eine Drehung der gemeinsamen Unterextremität nach hinten stattzuhaben scheint, so dass nicht, wie erwartet werden sollte, die beiderseitigen medialen Flächen der getrennt gedachten Beine, sondern ihre lateralen zusammenstossen, die Fibulae medial, die Tibiae lateral, die Zehen hinten, die Fersen vorn sind. Ich möchte mir die Bemerkung erlauben, dass das so sein muss, so fremdartig auch der Eindruck einer solchen Missbildung ist. Ursprünglich sind nehmlich die Extremitätenanlagen dorsal sehr nahe bei einander und sie rücken erst später mit der Ausbildung des Beckentheils seitlich an denselben. Dabei findet eine Art Verschiebung statt wie die zweier ursprünglich zusammenliegender und dann auseinander gebrachter Radien. Anfangs sind dementsprechend diejenigen Seiten einander zugekehrt die später, bei der Verschiebung der Extremitätenanlagen nach vorn, die lateralen sind. In der ersten Anlage sind diese letzteren aber die medialen und wenn daher, so wie es ja nöthig ist, die Verschmelzung schon in der ersten Anlage erfolgt, so müssen in der That die Seiten einander zugekehrt resp. mit einander verwachsen sein, die den lateralen bei normaler Weiterentwicklung des Beckenendes entsprochen hätten.

Seiten namentlich die inneren Harnwege in irgend einer Weise mangelhaft entwickelt, ungemein häufig fehlt der Anus[1]) etc.

In welcher Beziehung die bei diesen Formen stets vorhandene einfache aus dem Stamm der Aorta entspringende Nabelarterie zu den Missbildungen des unteren Rumpfendes steht, mag dahingestellt bleiben. Hingegen wollen wir noch kurz auf die Frage eingehen, welche entwicklungsgeschichtliche Stellung diese Art einfacher Nabelarterien haben. Aus der Aorta gehen zum Nabel ursprünglich eine ganze Masse von Arterienästen, die Arteriae omphalomesaraicae, die mit dem Urachus, an den sich die eigentlichen Nabelarterien anschliessen, nichts zu thun haben. Für gewöhnlich verschwinden sie bis auf zwei, die ihre Verbindung mit dem Nabel aber auch aufgeben (die Arteriae mesaraica inferior und superior). Unter Umständen, nehmlich wenn die eigentlichen Nabelarterien die aus den Endtheilen der Aorta an den Urachus treten, sich nicht ausbilden, bleibt aber eine von den sonst verschwindenden Arteriae omphalomesaraicae persistent uud mit dem Nabel in Verbindung. Sie übernimmt dann die Blutzufuhr zum Nabelstrang und zur Placenta. Ich würde also diese oberhalb der Theilung der Aorta entspringenden einfachen Nabelarterien als eine persistirende Arteria omphalomesaraica auffassen, im Gegensatz zu der im ersten der obigen Fälle vorhandenen einfachen aber aus dem linken Endaste der Aorta entspringenden eigentlichen Nabelarterie. Ob eine ähnliche Anschauung schon ausgesprochen ist, ist mir nicht bekannt, meist wenigstens wird die einfache zur Placenta führende Arterie bei den Sirenenbildungen einfach als hochentspringende Arteria umbilicalis bezeichnet.

Vor kurzer Zeit kam ein neuer Fall mit einfacher Nabelarterie und Missbildung des Rumpfendes zur Section, den ich im Anschluss an die obigen doch noch (des Raumes wegen ganz kurz) erwähnen möchte.

Es handelte sich um einen achtmonatlichen Fötus der ausser einigen (durch Mangel an Fruchtwasser?) bedingten Verbildungen

[1]) Bei Förster (Missbildungen S. 66) und auch sonst findet sich die Angabe, dass bei Sympodie stets der After fehlt. Das ist nicht richtig. Ich habe einen Fall von typischer Sympodie präparirt, bei welchem ein normaler After vorhanden war.

der oberen Extremitäten und ausser einer doppelten Vena cava superior Folgendes zeigte: Rechtsseitige einfache Nabelarterie, vollkommener Mangel beider Nieren, Nierenbecken, Ureteren und Samenblasen, rudimentäre Harnblase, falsche Stellung der unteren Extremitäten. Hoden vorhanden, nicht herabgestiegen. Anus ausgebildet. Die unteren Extremitäten waren nicht mit einander verschmolzen, waren aber so an das Becken angesetzt, dass die Kniekehlen nach vorn lagen, und also bei Flexion der Unterschenkel diese nach vorn gebeugt wurden (vgl. die Anmerkung 1). Die Unterschenkel waren in ihren unteren Abtheilungen noch weiter verdreht, so dass die linken und rechten Zehen ganz nach links gerichtet waren etc.

2.
Echter hämorrhagischer Infarct im Gebiete der weiblichen Beckenorgane.

Von Dr. Karl Herxheimer,
Assistenten am Dr. Senckenbergischen medicinischen Institute.

Am 13. Mai v. J. wurde im Bürgerspitale zu Frankfurt a. M. von Herrn C. Weigert ein Fall secirt, der folgenden Befund ergab:

Frau Z., 52 Jahre alt, Schreiberswittwe.

Abgemagerte Frau. Am rechten Unterschenkel diffuse blaue Flecke. Ganz leichtes Oedem der Knöchel. Auf dem Rücken zahlreiche Todtenflecke.

Zwerchfell beiderseits an der fünften Rippe. Rippenknorpel verknöchert, aber noch schneidbar. In der linken Pleurahöhle etwas klare Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel.

Das Herz gross. Linker Ventrikel in der Mitte 1,5 cm dick, 10,0 cm hoch. Conus dexter 1,0 cm dick. Aorta 6,0 cm im Umfang, Arteria pulmonalis 6,5 cm. Papillarmuskeln drehrund, stark vorspringend. In der Nähe der Spitze sitzen zwischen den Trabekeln eingewebt an der Oberfläche leicht gerunzelte Fibringerinnsel von Erbsen- bis Kirschkerngrösse. Ein grösseres ähnliches, ziemlich derbes sitzt im rechten Herzohr; das Innere desselben ist erweicht, mit einer puriformen röthlichen Masse erfüllt. Die Klappen sind vollkommen zart, die Musculatur grauroth. Im Conus arteriosus dexter an der oberen Umschlagstelle eine linsengrosse fahlgelbliche Stelle

unter dem Endocard, die beim Einschneiden etwa 1 mm weit in die Tiefe reicht.

Lungen: Der linke Unterlappen fühlt sich sehr derb an, ist zäh, bräunlichroth. In ihm 2 kirschkerngrosse, dunkler geröthete, noch derbere Stellen, die scharf mit einem etwas helleren Rande gegen die Umgebung abgesetzt sind. Der linke Oberlappen ist lufthaltig, etwas zäh, auf der Schnittfläche wie marmorirt, indem hellere, mehr graue und mehrere geröthete Stellen mit einander abwechseln. Auf Druck entleert sich schaumige Flüssigkeit. In der rechten Lunge bemerkt man im oberen Theile des Unterlappens einen zarten, theilweise röthlichen Fibrinbelag. Auf dem Durchschnitt ist der obere Theil des Unterlappens dunkelroth mit einer gekörnten Schnittfläche versehen, luftleer, brüchig. Die rechte Lunge überhaupt ist im Allgemeinen blutreicher, als die linke. In den Arterien lassen sich keine Emboli nachweisen.

Die Aorta in der Pars descendens mit leicht verdickter gelblich gefärbter Intima versehen, ohne Verkalkung, in geringerem Grade die Arteriae iliacae und hypogastricae. Die Carotiden ohne auffallende Verdickung (Hauptstämme).

Oesophagus, Trachea, Kehlkopf frei, in letzterem Schleim.

Im Unterleibe findet sich eine mässige Menge trüb gelbröthlicher Flüssigkeit und auf der unteren Schlinge der Flexura sigmoidea ein gelblicher schmieriger Fibrinbelag. Das Netz ist in Form eines Stranges in der Gegend des linken Schenkelkanales angewachsen.

Die Milz ziemlich gross, 12½ cm lang, 7 cm breit, 3½ cm dick, zäh, mässig derb, dunkelroth; Malpighi'sche Körperchen nicht deutlich.

Der linke Ureter normal.

Linke Niere 10,8 cm lang, 4,5 cm breit, 3,2 cm dick. Rindenbreite 0,6—0,7 cm. Die Kapsel trennt sich schwer ab, und es bleiben Theile der Oberfläche der Niere an der Kapsel sitzen. Die Oberfläche erscheint grauroth, etwas höckerig, mit mässig zahlreichen, dunkelrothen, scharf umschriebenen Punkten. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung verwischt, die Rinde gelblichgrau, die Glomeruli für das blosse Auge theilweise sichtbar. Marksubstanz bläulichroth, scharf gegen die Rinde abgesetzt. Das Nierenbecken vollkommen frei, nicht ausgedehnt.

Beide Nebennieren ziemlich gross.

Rechte Niere kleiner als die linke; 10,5 cm lang, 4,4 cm breit, 3,3 cm dick, sonst ganz ähnlich. Rindenbreite 0,5 cm. Nierenbecken, Ureter wie links.

Im Duodenum hellgelbe Inhaltsmassen. Gallenwege durchgängig.

Leber von entsprechender Grösse. Oberfläche glatt. Zeichnung etwas ungleichmässig. Stellenweise treten die Centra als sehr kleine dunkelrothe Stellen scharf abgesetzt in der übrigen gelblichbraunen Grundsubstanz hervor.

Magenschleimhaut leicht ödematös.

Im Mastdarm ungemein reichliche derbe Kothmassen. Unmittelbar oberhalb des Anus ein ringförmiges, ca. 2 cm hohes, mit fetzigen grünlich-

gelblichen Massen belegtes Geschwür an der vorderen Wand, 1 cm weiter oben ein rundliches ähnliches von 1½ cm Durchmesser.

Auch in der Blase ist der grösste Theil der Hinterwand geröthet, theilweise mit gelblichem zartem Belag versehen. An der linken Seite in der Umgebung der Uretermündung, doch dieselbe verschonend, ist die Schleimhaut grünlich verfärbt, mit missfarbigen fetzigen, gelblichgrünen Massen bedeckt.

Im untersten Theile der Scheide ein grünlicher glatter Substanzdefect, weiter nach oben weissliche, unter dem Wasserstrahl flottirende, flache Substanzdefecte. Die übrige Scheide mit ausserordentlich stinkenden fetzigen Massen belegt. Die Portio vaginalis dunkelroth, geschwollen, succulent, ebenso der unterste Abschnitt der Cervicalhöhle. In der Gegend des Douglas'schen Raumes das Peritonäum grünlich verfärbt.

Beide Tuben mit der Umgebung verbunden, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt.

Oberhalb der Portio vaginalis, in der oberen Hälfte der Cervix, sowie im Corpus uteri nichts Besonderes.

Ovarien atrophisch, in den Verwachsungsmassen eingeschlossen.

Im Dünndarm eine invaginirte Partie mit blasser Serosa. Die Dünndarmschleimhaut an einigen umschriebenen Stellen auffallend ödematös. Im Coecum eine grünlichschwärzliche schmierige Inhaltsmasse ohne Veränderung der Schleimhaut.

Auch am Perineum ein schmierig belegtes Geschwür.

In den Gluteen nichts Bemerkenswerthes.

Am Ursprung der Arteria hypogastrica dextra aus der Arteria iliaca communis sitzt in letzterer ein dunkelrothes, an der Oberfläche etwas höckeriges Gerinnsel, welches mit einem kurzen Fortsatze in die Arteria iliaca externa hineinreicht, mit einem längeren, derberen, das Lumen ausfüllenden sich noch in die Verästelungen der Arteria hypogastrica hinein fortsetzt. Auf der linken Seite ist der Hauptstamm der Arteria hypogastrica frei, hingegen finden sich die Arteriae uterina und vaginalis, die Arteriae haemorrhoidales externae, die Arteria haemorrhoidalis media, sowie die Arteria perinea mit dunkelrothen, ziemlich derben Gerinnseln vollkommen verstopft.

Die Nähte am Schädeldach grösstentheils verknöchert.

Hirn: An der Innenfläche der Dura mater flache dunkelrothe schleierartige Blutgerinnsel. Die Arterien an der Basis mit stellenweise verdickter Intima versehen. In beiden äusseren Gliedern der Linsenkerne besonders auf der rechten Seite mehrere kleine dunkelgraurothe umschriebene Erweichungsheerde.

Auge: In der rechten Retina reichliche blutrothe Punkte und viele feine, weisse, gruppenweis stehende Pünktchen.

Rückenmark ohne makroskopische Besonderheiten.

Diagnose: Chronisch-hämorrhagische Nephritis (granulirte Form). Hypertrophie des gesammten Herzens. Thrombose im linken Ventrikel und im rechten Herzohr. Leichte Atherose der Aorta. Lungeninfarcte. Rechtsseitige hämorrhagische Pneumonie. Blutung an der Innenfläche der Dura mater. Kleine Erweichungsheerde in beiden Linsenkernen. Embolie der Arteria hypogastrica dextra und von Hauptästen der sinistra. Infarcirung mit Gangrän der Scheide, der Portio vaginalis, des unteren Theiles des Rectums, der Blase und des Perineums. Gangrän im Douglasschen Raume. Peritonitis. Retinitis haemorrhagica. Oedem.

Epikrise.

Der vorliegende Sectionsbefund ergiebt zunächst als Grundkrankheit eine nicht ungewöhnliche Nierenveränderung, und zwar diejenige Form, die dem zeitlichen Verlaufe nach zwischen der eigentlichen Nierenschrumpfung und der subchronischen, weissen oder bunten, aber glatten, mit Hämorrhagien versehenen Niere steht; daneben findet sich wie gewöhnlich Herzhypertrophie, ferner (leichte) Oedeme, Retinalblutungen. Die Erweichungsheerde in den Linsenkernen sind ja auch kein seltener Befund bei Arterienatherose. Nun zeigte sich aber eine ganz eigenthümliche Veränderung in den Beckenorganen, welche die Scheide, die Portio vaginalis, den unteren Theil des Rectums, das Perinäum und die Blase befallen hat. Es handelte sich hier indessen nicht blos um eine Gangrän, sondern auch um eine hämorrhagische Infiltration. Woher kam nun diese Gangrän mit Hämorrhagie an so ungewöhnlicher Stelle? Zur Annahme einer Gangrän, wie sie durch Trauma oder locale Hindernisse bei Geburten bewirkt wird, liegt kein Grund vor. Auch andere Ursachen zur Gangrän der vorliegenden Organe, die Hermann aufzählt (A case of acut gangrene of the vulva in an adult; with remarks; Transact. of the obstetr. soc. of London; June 1883), der einen vielleicht ähnlichen Fall (ohne Section) beschreibt, sind auszuschliessen. Er glaubt, dass solche im Anschluss an acute Erkrankungen (Cholera etc.), ferner als epidemische Puerperalgangrän und endlich als erysipelatöse Gangrän vorkäme. Auch würden alle diese

Annahmen nicht die sonderbare Localisation erklären, nach welcher Theile, die anatomisch durchaus nicht in einem genügenden Connex stehen, wie einerseits die hintere Blasenwand und der untere Theil des Rectums und andererseits die Scheide und Portio vaginalis zusammen ergriffen sind. Die Aufklärung wurde durch den weiteren Verlauf der Section gegeben. Es fand sich nehmlich ein Verschluss im Gebiete beider Arteriae hypogastriae, und zwar war der Ursprung der rechtsseitigen Hypogastrica durch einen reitenden Embolus verstopft, auf der linken Seite dagegen waren die Arteria uterina und vaginalis, die Arteriae haemorrhoidales externae und Arteria haemorrhoidalis media, sowie die Arteria perinea embolisirt. Die infolge eines derartigen Arterienverschlusses aufgetretene hämorrhagische Nekrose muss daher als ein echter hämorrhagischer Infarct angesprochen werden. Solche Infarcte sind äusserst selten. (Ich habe bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur keinen sicheren gleichartigen Fall finden können.) Indessen wird dies bei einer näheren Betrachtung kaum auffallend erscheinen. Eine Ernährungsstörung, wie sie zum Eintritt eines hämorrhagischen Infarctes nöthig ist, kann ja nach der von Cohnheim aufgestellten Anschauung nur dann eintreten, wenn die betreffende Arterie eine Endarterie ist, d. h. wenn sie jenseits der verstopften Stelle nicht durch solche Anastomosen mit benachbarten Arterien in Verbindung steht, dass diese trotz des Verschlusses der Arterie die Ernährung des abgeschlossenen Bezirkes gleich wieder aufnehmen können. Diese Lehre wurde von Litten, einem Schüler Cohnheim's (Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior; dieses Arch. Bd. 63, S. 289) erweitert, welcher fand, dass auch für die Arteria mesaraica superior, die keine anatomische Endarterie ist, obiger Satz gilt. Litten nannte daher die Arteria mesaraica superior, bei deren Verschluss der Blutdruck in den Anastomosen nicht genügt, um schnell genug die nöthige Circulation herzustellen, eine functionelle Endarterie. Aehnliche Vorkommnisse können wohl noch an einer oder der anderen Stelle des Körpers statthaben, indessen ist die Hypogastrica keine eigentliche functionelle Endarterie im obigen Sinne, da das Gefäss der einen Seite mit demjenigen der anderen Seite durch so bedeutende Anastomosen zusammenhängt, dass

ein einseitiger Verschluss wohl kaum eine Nekrose zu Stande bringen kann, zumal ja auch das Gefässgebiet der Hypogastrica nicht so ungemein ausgedehnt ist, wie das der Mesaraica superior. Ganz anders bei gleichzeitigem Verschluss der Gebiete beider Arteriae hypogastricae. Hier wird kein Ausgleich des Verschlusses von Seiten der anderen Arterie mehr möglich sein, und nur diejenigen Organe bez. Theile von Organen werden Lebensfähigkeit besitzen, die mit benachbarten nicht verschlossenen Gefässen in Verbindung stehen. Ein solcher Fall ist der vorliegende.

Auf der einen Seite ist die ganze Arteria hypogastrica verstopft, auf der anderen Seite sind es solche Arterien, die eventuell zum Ausgleiche der Ernährungsstörung in den betroffenen Gebieten hätten dienen können, nehmlich die uterina, vaginalis, haemorrhoidales ext. med. und perinea. Dass nicht das Gesammtgebiet der Arteriae hypogastricae dem Gewebstode verfallen ist, erklärt sich daraus, dass die nicht verschlossenen Gefässe der Nachbarschaft die Ernährung in einigen Theilen übernehmen konnten.

Hierzu gehört der grösste Theil des Uterus, der wohl seine Erhaltung der Anastomose der Arteria uterina mit der nicht verschlossenen Arteria spermatica interna, die ja aus der Aorta entspringt, zu verdanken hatte, ferner der obere Theil des Rectums. In diesem trat für die verstopfte Ateria haemorrhoidalis media und Arteriae haemorrhoidales externa die intacte Arteria haemorrhoidalis interna, ein Ast der Arteria mesaraica inferior, ein. Der grösste Theil der Blase wurde durch die freigebliebenen linken Blasenarterien erhalten.

Dass der hämorrhagische Infarct hier nicht nur einen Gewebstod, sondern einen solchen plus Fäulniss, d. h. eine Gangrän erzeugte, ist bei der für Fäulnisskeime so exponirten Lage der Organe nicht wunderbar.

Als directe Todesursache ist wohl die Peritonitis anzusehen, die vom Douglas'schen Raume ausging, welcher ebenfalls der Nekrose resp. Gangrän verfallen war.

3.
In die Milzvene geborstenes Aneurysma einer Milzarterie.

Von C. Weigert.

Frau Z., 49 J.

Diagnose: Aneurysmen an Aesten der Milzarterie, eins in die Milzvene geborsten. Colossale Erweiterung der Milzvene, geringere der Mesenterialvenen etc. Chronische Endophlebitis der Mesenterialvenen. Verdichtung des Zellgewebes um letztere. Ascites (Punction).

Abgemagerte Frau. An den Tibien keine Verdickungen. Keine Oedeme der unteren Extremitäten.

Brustorgane ohne Besonderheiten.

Halsorgane desgleichen. Am weichen Gaumen, Rachen, Kehlkopf keine Narben. Die Follikel an der Zungenbasis von gewöhnlicher Entwicklung.

Zwerchfell rechts im vierten Intercostalraum, links an der vierten Rippe.

Aortenintima vollkommen zart.

Unterleib aufgetrieben, aber schlaff. Links am Orte der Wahl eine Punctionsöffnung. Im Unterleib klare hellgelbe Flüssigkeit. Das Peritonaeum parietale auffallend injicirt.

Das Netz verdickt, zusammengefaltet. Das Mesenterium fühlt sich auffallend starr an. An seiner Wurzel ist es besonders stark verdichtet.

Linke Nebenniere und Niere ohne Besonderheiten, rechte ebenso.

Die Milz mit ihrer Umgebung verwachsen (14: 7; 3 cm). Das obere vordere Ende fühlt sich derb an. Auf dem Durchschnitt der Milz erscheint das ganze Gewebe auffallend blass, zähe, gleichmässig glatt, ohne deutliche Malpighi'sche Körperchen. Oben vorne sind dunkelrothe Einsprengungen und an der äussersten Spitze unregelmässig keilförmige fibrinähnliche Einlagerungen.

Die Milzvene ist ungemein erweitert. Am Hilus der Milz bildet sie einen förmlichen Sack, dessen Umfang über elf Centimeter beträgt. Da wo das Pancreas der Milzvene anliegt, wird der Umfang bedeutend kleiner, beträgt aber immer noch 5 cm. Der grosse Blutsack am peripherischen Ende der Milzvene ragt nach unten zu unter dem Schwanze des Pancreas hervor. In diesen Blutsack münden am linken Rande desselben eine Anzahl Venen aus der Milz. Auch ihre Oeffnungen sind sehr weit, ebenso die kurze, ausserhalb der Milz selbst gelegene Strecke ihres Verlaufs. Innerhalb des Organs sind die Venen dagegen nirgends auffallend erweitert. Der Stamm der Milzarterie hat einen mittleren Umfang von 1,6 cm. Die Innenfläche desselben

zeigt nur ganz leichte Verdickungen mit schwachgelblicher Färbung, nirgends Substanzdefecte oder Verkalkungen. Ein Ast der Arterie, der in den unteren Abschnitt der Milz hineinführt und einen Anfangsdurchmesser von 0,5 cm besitzt, erweitert sich am Hilus plötzlich in einen runden Sack, dessen Durchmesser 1,7 cm beträgt. Dieser Sack hat eine resistente, aber ziemlich dünne, innen vollkommen geglättete Wandung. Er stösst nach links an die Oberfläche der Milz, nach rechts und unten ist er sehr fest mit dem erweiterten peripherischen Theile der Milzvene verbunden. Nach oben besitzt er eine runde scharf, gewissermaassen lippenförmig abgesetzte Oeffnung von 0,7 cm Durchmesser. Diese führt in einen zweiten grösseren Sack von ovaler Gestalt. Der längste von dessen Durchmessern verläuft von links oben nach rechts unten und misst 3,5 cm, die kleineren senkrecht darauf stehenden ca. 2,2 cm. An dem linken Abschnitt dieses grösseren Sackes münden mehrere, nicht wesentlich erweiterte Gefässe aus der Milz, die deutliche Venen sind. Vom rechten unteren Ende führt eine ovale, 1 cm resp. 8,5 im Durchmesser haltende Oeffnung in den früher erwähnten, stark erweiterten Abschnitt des Milzvenenstammes selbst, doch so, dass sich der Sack scharf gegen das weite Venenlumen absetzt. Die Wandung des grossen (venösen) Sackes ist etwas dicker wie die des kleineren (arteriellen), innen grösstentheils auch glatt, etwas bläulicher, nur in der Nähe der Oeffnungen, namentlich der nach dem Stamm der Vene hin, verdickt, höckerig, mehr gelblich.

Am oberen Ende der Milz an einem kleineren Arterienaste sitzt eine erbsengrosse, scharf abgesetzte Erweiterung desselben der Aussenfläche der Milz auf. Dieselbe ist nicht geborsten.

Der Pfortaderstamm besitzt einen Umfang von 4 cm. Das Pancreas ist auf eine schmale, der Milzvene dicht anliegende Masse reducirt. Seine Läppchenzeichnung ist deutlich, die Consistenz am Kopftheil wenig vermehrt, am Schwanztheil auffallend derb, geradezu brettartig.

Auch das Mesenterium ist sehr derb anzufühlen, doch erkennt man in ihm deutliche Fettmassen. Die Drüsen sind leicht geschwollen, bis höchstens zu Kirschengrösse. Die Aeste der Vena mesaraica etwas weit, ihre Innenfläche verdickt, trübe, weissgelb, nicht überall eben, sondern stellenweise eigenthümlich rauh, mit ganz kleinen, kaum sichtbaren Wärzchen und flachen Verdickungen von derselben Farbe wie die Intima, sonst aber glatt und ohne Thrombusauflagerung.

Die Gallenwege sind durchgängig. Die Gallenblase stark gefüllt mit zäher dunkler Galle. Das portale Bindegewebe nicht auffallend derb anzufühlen. Die Pfortaderäste in der Leber ebenfalls weit. An einem derselben ein wandständiger dunkelgraurother flacher Thrombus mit Auflagerungen von schwärzlichen Cruormassen.

Magen und Duodenum mit schwärzlich gefärbter Schleimhaut.

Auch die Darmschleimhaut grau verfärbt, ebenso die äussere Seite des Darmes. Nirgends in der Schleimhaut sonst die geringste Veränderung.

Die Leber 27½ cm breit, rechts 15 cm, links 14 cm hoch; grösste Dicke 8 cm. Die Oberfläche erscheint rechts unten etwas trübe, zum Theil unregelmässig höckerig, aber so, dass glatte Stellen noch vielfach namentlich am oberen Rande vorhanden sind. Die unregelmässigen Höcker haben meistens eine hellere Farbe als die sonst graurothe Lebersubstanz. Schneidet man ein, so sitzen in der Leber eine grosse Anzahl Heerde von Stecknadelkopf- bis über Erbsengrösse, die sich an den meisten Stellen sehr wenig scharf gegen ihre Umgebung absetzen, deutlich etwas über die Schnittfläche hervorstehen und sich von der übrigen Lebersubstanz durch eine hellere Farbe unterscheiden. Die Consistenz ist nur ein wenig derber als die der übrigen Lebersubstanz. Einige derselben zeichnen sich durch besondere Grösse und hellere bis exquisit gelbe fast wie käsig erscheinende Färbung aus. Hier und da an der Oberfläche der Leber flache narbige Einziehungen.

Beide Ovarien gross. Im linken ein über haselnussgrosses, im rechten ein kirschkerngrosses Corpus luteum. Scheide ohne Besonderheiten, im Douglas'schen Raume röthliche Massen. Rectum frei.

Epikrise.

Wir haben es hier mit einer aneurysmatischen Veränderung im Gebiete der Milzarterie zu thun. Ein kleineres geschlossenes Aneurysma fand sich an einem Aste der Milzarterie der zum oberen Theile der Milz führt, ein grösseres an einem Hauptaste des genannten Gefässes. Das kleinere war nicht geplatzt, wohl aber war das grössere geborsten und zwar merkwürdiger Weise in die Milzvene hinein. Damit dies möglich war, musste natürlich das Aneurysma erst fest an die Venenwand angelöthet sein, was ja auch in der That in dem nicht geborstenen Abschnitt ebenfalls noch deutlich zu erkennen war. Der direct mit dem Aneurysma communicirende Venenabschnitt, war nicht der eigentliche Hauptstamm, sondern ein Ast desselben. Das geht daraus hervor, dass dieser Theil sich sackartig gegen den Hauptstamm absetzte. Als venöses Gebilde war aber der zweite mit dem Aneurysma communicirende Sack durch die in ihn einmündenden Venenäste auch markirt. Die Folgen des Einbruches eines arteriellen Aneurysmas in eine Vene waren die gewöhnlichen. Der Hauptstamm der Milzvenen war zu einem ganz colossalen Gebilde geworden in Folge des hohen Drucks, der nunmehr in ihnen herrschte. Der peripherische Abschnitt, der des stützenden angrenzenden Gewebes entbehrte, war geradezu in ein beutelartiges Gebilde umgewandelt, welches unter dem Pankreasschwanz herabhing.

Die Erweiterung machte sich aber nicht nur an der Milzvene, sondern auch an den mit dieser zusammenhängenden Gefässen geltend. Der hohe in der Milzvene herrschende Druck musste sich ja auch direct auf diese durch Klappenvorrichtungen nicht einmal einigermaassen geschützten Venen fortsetzen. Dabei ist es sehr charakteristisch, dass die Erweiterung namentlich solche Venentheile betrifft, welche nicht durch umliegende Gewebsmassen gegen dieselbe einen Schutz besassen, und man ersieht hieraus, wie wichtig diese letzteren als Stützapparate für die Gefässwand sind. Bekanntlich hat hierauf in neuerer Zeit besonders Landerer speciell hingewiesen. So sehen wir in erster Linie den Stamm der Milzvene erweitert, von den Aesten nur die ausserhalb des Milzparenchyms liegenden. In zweiter Linie sind es erst die Mesenterialvenen, der Stamm der Pfortader, und deren Aeste in der Leber, die aber alle lange nicht den Vergleich mit der Erweiterung des Milzvenenstammes aushalten.

Hervorheben möchte ich in Bezug auf die circulatorischen Anomalien noch, dass die Milz auffallend blass erschien. Es ist das nicht zu verwundern. Durch die Communication der Arterie mit der Vene kam nur wenig Blut in die Milz selbst hinein. Gerade wie bei einer Aorteninsufficienz der Theil des Blutes, welcher in den Ventrikel zurückströmt, dem Arteriengebiete verloren geht, so kam in die Milz selbst nur der Rest des Blutes hin, der nach der Abgabe in die Vene übrig blieb. Wodurch die hämorrhagische Infarcirung am oberen Milzende entstanden war, ob durch Arterien- oder Venenschluss, liess sich nicht entscheiden.

Die Folgen der Drucksteigerung beschränkten sich aber nicht auf die blosse Erweiterung der Venen, sondern machten sich auch in der Wandstructur derselben geltend. Die Wände der Gefässe erschienen verdichtet, trübe, ja theilweise konnte man in denselben (an den Venae mesaraicae) Veränderungen wahrnehmen, welche auch mikroskopisch sich durchaus ähnlich verhielten wie arteriosclerotische, freilich wie solche geringeren Grades. Es kann dies nicht merkwürdig erscheinen, da ja auch bei den entsprechenden Arterienveränderungen Druckwirkungen eine bedeutende Rolle spielen.

Ferner war das Mesenterialgewebe und das Pankreas auf-

fallend derb anzufühlen. Diese Derbheit macht sich mikroskopisch nicht deutlich kenntlich und sie dürfte hauptsächlich wohl nur auf eine Zusammenpressung der Bindegewebslamellen zurückzuführen sein. Nur hie und da sah man im Pankreas Bilder, welche darauf hindeuteten, dass auch das Parenchym zu leiden begann. Einzelne Acini waren atrophisch und von kernreichem Bindegewebe umgeben.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch das Verhalten der Leber. Das eigenthümlich fleckige Verhalten, die Abwechselung hellerer und dunklerer Partien erklärte die mikroskopische Untersuchung als wesentlich durch Blutvertheilung bedingt. Die dunkleren Stellen hatten weite Capillaren und schmale Zellbalken, die helleren enge Bluträume und breite protoplasma- und kernreiche Zellmassen. An den ganz hellen gelben Stellen fand sich noch grosstropfiges Fett in grösseren Massen vor, welches sonst nur sehr spärlich vorhanden war. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab auch eine Verdickung der Pfortaderäste und der Capillarwände, welch letztere theilweise ein hyalines Aussehen hatten.

Es wäre ganz besonders interessant gewesen, zu erfahren, in welcher Weise ein so verändertes sauerstoffreiches Blut, wie das war, welches in die Leber gelangte, die Function der letzteren verändert hatte. Im Leben liessen sich, da man naturgemäss den Prozess nicht diagnosticiren konnte, darüber keine Beobachtungen anstellen. Aus dem Leichenbefund ergab sich wenigstens das eine, dass die Gallenproduction nicht gelitten hatte, denn die Gallenblase war stark gefüllt. Es kann auch noch hinzugefügt werden, dass die Jodprobe bei der mikroskopischen Untersuchung auch deutliche Glycogenmassen nachweisen liess. Dass andererseits eine nur sehr geringe Fettinfiltration statthatte, geht aus den obigen Bemerkungen hervor.

Ueber die Aetiologie der Aneurysmenbildung ist nichts Positives zu erkunden gewesen. Für Syphilis liess sich, um das speciell zu erwähnen, nichts anführen, wie dies die negativen Aeusserungen des Protocolls noch besonders ergeben.

4.
Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen.

Von C. Weigert.

Obgleich es in der übergrossen Mehrzahl der Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose gelingt, schon mikroskopisch die Eingangspforten für das Tuberkelgift zu finden, so bleibt doch eine kleine Anzahl negativer Sections-Resultate immer noch übrig. Für dies mangelhafte Ausfallen der Untersuchung kann einmal der Umstand in Betracht kommen, dass es geradezu unmöglich ist, alle Venen zu präpariren und auf Tuberkelheerde zu inspiciren, dann aber auch die Möglichkeit, dass noch andere Wege als die bisher hauptsächlich berücksichtigten (Venen und Ductus thoracicus) zum Eintritt grösserer Mengen von Tuberkelgift dienen. Für den Menschen hat Koch bereits mikroskopisch gefunden, dass auch arterielle Bahnen benutzt werden können (Mitth. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes Bd. II. S. 26). Als Eintrittsort geringerer Massen von Tuberkelgift sind auch anderweitig schon Arterien in Rücksicht gezogen worden und auch da waren es im Wesentlichen mikroskopische Befunde, auf die man sich stützte. Die mikroskopischen Befunde an kleinen Arterien haben den grossen Nachtheil, dass man über die Art der Durchgängigkeit derselben, wenn man nicht sehr lange Serien schneidet, nur schwer ein Urtheil gewinnt, und gerade die Durchgängigkeit für den Blutstrom ist für den Eintritt des Tuberkelgiftes aus der Wand absolut nöthig, wenn eine tuberculöse Blutvergiftung entstehen soll. Eine schon makroskopisch erkennbare, reichlich, umschriebene Wucherung auf der Innenfläche grosser und offener Arterien ist meines Wissens noch nicht beschrieben, und eine solche soll daher im Folgenden geschildert werden. Freilich handelt es sich in diesem Falle nicht um eine acute allgemeine Miliartuberculose, sondern um eine die ich zu den chronischen zähle (vgl. dies. Archiv Bd. 88 S. 313), aber die Beobachtung scheint mir doch mittheilenswerth, weil auf dem zu beschreibenden Wege immerhin grössere Massen von Tuberkelgift wenigstens allmählich dem Blute zugeführt

werden können. Wie wir sehen werden, ist die Affection nicht leicht zu erkennen gewesen, und es ist wohl möglich, dass wir alle dieselbe schon übersehen haben. Ist aber erst einmal die Aufmerksamkeit auf solche Dinge gelenkt, dann findet man sie leichter. Wenn schon aus diesem Grunde der Fall ein Interesse beanspruchen dürfte, so ist er auch noch dadurch einigermaassen bemerkenswerth, weil es sich hier wieder um einen Fall von Tuberculose handelt, der sich an Masern anschloss, und weil er ein gewisses Licht auf den Zusammenhang dieser beiden ganz differenten Krankheiten zu werfen scheint. —

Es handelt sich um ein noch nicht ganz vier Jahre altes Kind, welches im hiesigen Christ'schen Kinderhospital verstarb. Herr College Glöckler hatte die Güte, mir Folgendes über die Geschichte desselben mitzutheilen:

Das Kind hatte im Februar 1885 die Masern, nach denen es sich nicht recht erholte. Ende März stellte sich Husten ein, Anfangs April traten Diarrhöen auf. Am 10. April kam es in's Krankenhaus. Hier zeigte es sich stark fiebernd, sehr abgemagert, mit leidendem Gesichtsausdruck. Resp. 24. Percussionsschall beiderseits hinten unten scheinbar etwas kürzer, die Auscultation ergab rauhes Athmen, zähe Rasselgeräusche. Rechts hinten oben bei der Inspiration zeitweis ein laut schlürfendes Geräusch.

Zunge dick belegt, Unterleib voll, im Verlaufe des Dickdarms Dämpfung. Später stellten sich sehr übelriechende diarrhoische Stühle ein. Der Husten war zunächst gering, aber die Temperatursteigerungen Abends bedeutend. In den letzten Wochen traten die Lungenerscheinungen mehr in den Vordergrund, es stellte sich loser häufiger Husten und Kurzathmigkeit ein. Einige Tage lang waren die Pupillen ungleich, es bestand Kopfschmerz, kein Erbrechen, die letzten beiden Lebenstage traten allgemeine Convulsionen und Sopor auf. Tod am 10. Juli 1885.

Bei der Hirnsection fand sich eine tuberculöse Meningitis mit Hydrocephalus internus.

Die übrigen Organe wurden mir freundlichst im Ganzen zugesendet. Es waren dies die excentrirten Hals-, Brust- und Baucheingeweide.

Befund:

Linke Lunge. Die linke Lunge ist mit einem Theile der Pleura cost. fest verwachsen (die Pleura war mit der Lunge zusammen entfernt worden). Durch die Aussenseite der Pleura schimmern breite gelbe käsige Züge durch, welche genau parallel der Richtung der Rippen verlaufen und, wie sich herausstellte, den Zwischenrippenräumen entsprachen. Nach vorn zu lösen sie sich in einzelne kleinere Plaques auf, nach hinten werden sie dichter und verschmelzen hier mit einem grossen verkästen Bronchialdrüsenpacket. Die Lunge selbst ist pigmentarm. Sie enthält sehr viele miliare bis erbsengrosse

käsige Heerde eingesprengt ohne Bevorzugung der Spitze. In der Nähe des Hilus confluiren diese Knoten zu diffusen verkästen Stellen, die unmittelbar mit den käsigen Bronchialdrüsen im Zusammenhange stehen. Die Grenze der letzteren erscheint gegen die Lungensubstanz hin ganz verwischt. Auffallend ist es, dass während sonst die ganze Lunge diffus von Käseknoten durchsetzt ist und diese in der Nähe des Hilus sehr dicht stehen resp. gross sind, ein Abschnitt des Unterlappens mit auffallend spärlichen Heerden versehen ist. Nirgends Cavernen oder Schwielen.

In den Lungenvenen nur ganz vereinzelt miliare Knötchen.

Schneidet man aber die Arterie auf, so erscheint der Hauptstamm und die Abgänge seiner Aeste wie eingemauert in das schon erwähnte Paquet verkäster Bronchialdrüsen. Der zum Oberlappen führende Hauptast ist vollkommen durchgängig, von gewöhnlicher Weite. An seiner unteren Hälfte befindet sich eine 0,5 cm lange, 0,4 breite Zone exquisit miliarer Knötchen, die der Intima fest aufsitzen. Ihre Oberfläche ist glatt, gelblich von derselben Farbennüance, wie die Intima selbst, so dass die Knötchen nur schwer zu erkennen sind. Am besten sieht man sie bei schiefer Beleuchtung oder wenn durch geringe Mengen übergeflossenen Blutes die Furchen zwischen den Knötchen sich röthlich von den gelblichen Kuppen abheben. Eine noch grössere Knötchenanhäufung (von 0,8 cm Länge und Breite) findet sich in dem Aste der nach unten führt, an seinem Abgange vom Hauptstamm beginnend, eine kleinere (von 0,5 cm Länge, 0,2 Breite) in einem frontal verlaufenden Hauptzweige, ebenfalls an der Ursprungsstelle des Astes anfangend. Alle diese Knötchenanhäufungen haben dasselbe Aussehen. Nirgends sind deutliche Thrombusauflagerungen. Die befallenen Aeste sind sämmtlich offen, nicht einmal deutlich verengert. Hingegen ist das letztere der Fall bei einem nach unten führenden Nebenaste, in dessen Verzweigungsgebiete die auffallende Spärlichkeit der Tuberkelknoten, von der oben die Rede war, constatirt werden konnte.

Auch die rechte Lunge ist von käsigen Heerden bis zu Erbsengrösse durchsetzt, ebenfalls ohne stärkere Affection der Spitze. Sie stehen hier nirgends so gedrängt, wie es links am Hilus der Fall war. Die rechtseitigen Bronchialdrüsen nicht auffallend gross, auch nicht mit den Arterien fest verbunden. In einem Venenaste ein 1½ mm breiter, 2 mm langer Haufen von miliaren in der Mitte verkästen, sonst röthlich-grauen Knötchen.

Beim Aufschneiden des Herzbeutels findet sich am oberen Theile, links von den grossen Gefässen eine höckrige derbe, mit glatter Oberfläche versehene, theils graue, theils gelblich käsige Masse, die ebenfalls mit den verkästen Drüsen unmittelbar zusammenhängt.

Herz selbst von entsprechender Grösse, Klappen zart. An der Spitze im linken Ventrikel graurothe in die Trabekel verfilzte Gerinnsel mit höckriger Oberfläche bis zu Kirschkerngrösse.

Kehlkopf, Trachea ohne Geschwüre. Hingegen finden sich solche im linken Hauptbronchus, da wo dieser mit den Drüsen verwachsen ist. Doch ist nirgends ein offener Durchbruch zu beobachten.

In beiden Schilddrüsenlappen bis erbsengrosse käsige Knoten.

Milz gross, 11 cm hoch, 6 breit, 4½ dick. Die Oberfläche mit zarter Fibrinauflagerung versehen. Durch sie schimmern unregelmässig höckrig über die Oberfläche emporragende käsige Massen durch, die sich auf dem Durchschnitt als Knoten erweisen. Solche finden sich nicht nur an der Oberfläche, sondern durchsetzen das ganze Gewebe als gelblich käsige Massen, spärliche von miliarer, die meisten von über Stecknadelkopf- bis Kirschkerngrösse. Die Pulpa sinkt gegen diese Massen etwas zurück, sie ist dunkelroth. Die Aeste der Milzvene sind schwer zu verfolgen. In ihnen spärliche Miliarknötchen nachzuweisen.

Leber gross, enthält ziemlich reichliche für das blosse Auge sichtbare käsige Knötchen, die aber halbe Erbsengrösse nicht überschreiten. Die grösseren Knötchen viel spärlicher als solche in der Milz sind. Auch auf der Oberfläche der Leber ein zarter Fibrinbeschlag.

Portaldrüsen stark vergrössert und verkäst, weniger die Mesenterialdrüsen.

Nieren ziemlich gross, grauroth, mit deutlicher Rindenzeichnung, aber in der Rinde eine ziemliche Anzahl käsiger Knoten meist von Erbsengrösse. In der Marksubstanz und im Nierenbecken keine Knoten. Im unteren Theile des Dünndarms reichliche, zerfressene Geschwüre mit erhabenem Rande. Auf der denselben entsprechenden Serosa zarte Haufen miliarer Knötchen und käsige Platten, die sich am Rande in Knötchen auflösen.

Diagnose: Chronische Allgemeintuberculose. Tuberculose der Bronchial-, Mesenterial-, Portaldrüsen. Verwachsung der Bronchialdrüsen mit ihrer Umgebung. Umschriebene ausgedehnte Miliartuberculose in grossen Aesten der linken Lungenarterie. Tuberculöse Heerde in Lunge, Milz, Niere, Leber, Schilddrüse, Herzbeutel. Tuberculöse Bronchial- und Darmgeschwüre.

Wie in der Diagnose gesagt ist, handelt es sich um einen Fall von (und zwar sehr hochgradiger) chronischer Allgemeintuberculose. Für die Chronicität spricht nicht allein die Krankheitsdauer, sondern auch der anatomische Befund, der vollkommen dem Bilde entspricht, welches ich in diesem Archiv Bd. 88 S. 313 von dieser Affection gegeben habe. Ich mache namentlich auf die sehr verschieden grossen, zum Theil aber sehr grossen tuberculösen Heerde, selbst in einem und demselben Organe, aufmerksam, was man bei der echten acuten allgemeinen Miliartuberculose nie findet. Bei der so bedeutenden Intensität und Extensität des tuberculösen Prozesses in den verschiedenen Körperorganen müssen in den letzten Lebensmonaten nach und

nach grössere Massen von Tuberkelbacillen in den Blutstrom gelangt sein. Zuerst freilich müssen solche in die Lunge und sodann nach dem Darm (durch verschluckte Sputa) gelangt sein, da diese beiden Organe sich klinisch zuerst als erkrankt erwiesen haben. Dass die zerstreuten Knoten der Lunge, wenn auch nicht sämmtlich, so doch zum grossen Theil solchen Tuberkelgiftmassen ihre Entstehung verdanken, die auf dem Blutgefässwege resp. speciell durch Lungenarterienäste ihnen zugeführt wurden, geht daraus hervor, dass gerade in dem Abschnitt der Lunge, zu dem ein verengter Arterienast führte, nur wenig Tuberkelheerde zu finden waren. Doch ist dies nur ein Weg, der den Bacillen zur Invasion der Lunge offen stand. Ein anderer ist durch das Uebergreifen der Drüsen auf die Lungen, ein zweiter indirecter durch die tuberculöse Bronchialaffection gegeben.

Es gilt nun, die Quelle für den Eintritt dieser immerhin bedeutenden Mengen des Tuberkelgiftes in's Blut zu eruiren. Die kleinen Heerde in den Lungenvenen kommen nicht in Betracht. Für so reichliches Tuberkelgift mussten grössere Heerde vorhanden sein, die auch grössere Bacillenmengen dem Blut zuführen konnten. Der Fall wäre (da der Ductus thoracicus an den excentrirten Organen nicht mehr zu verfolgen war) unaufgeklärt geblieben, wenn sich nicht doch eine grössere Anhäufung von Tuberkelknötchen gefunden hätte, die in der That im Stande war, die gewünschte Bedingung zu erfüllen: die Knötchen in der Arteria pulmonalis.

Schon die makroskopische Untersuchung liess es kaum zweifelhaft erscheinen, dass es sich an den beschriebenen Stellen um Miliartuberkel handelte. Zur Sicherheit wurde ein Stückchen der Arterie mit der daranstossenden verkästen Bronchialdrüse excidirt, gehärtet und Schnitte, die senkrecht zur Oberfläche geführt waren, mikroskopisch untersucht. Dabei fand sich Folgendes: Die an die Arterie anstossende Drüsenmasse war fast ganz verkäst, kernlos resp. mit Kerndetritus versehen. Die käsige Masse hing unmittelbar mit der Arterienwand zusammen, so dass jede Grenze verwischt, eine Adventitia gar nicht nachzuweisen war. Die Arterienwand selbst war abseits der Stellen, welche makroskopisch die Knötchen aufwiesen, in der Media

resp. Intima ziemlich intact. Nach der mit Knötchen besetzten Partie hin aber verdünnte sich die Media, die elastischen Lamellen wurden undeutlich zuerst in den äusseren, dann auch in den inneren Schichten, die Gewebskerne verschwanden in derselben Weise, während einzelne kernhaltige Rundzellen vorhanden waren. Doch war alles dieses nicht in continuirlicher Ausbreitung unterhalb der knötchenbesetzten Partie nachzuweisen, sondern die kernlosen mit undeutlichen elastischen Lamellen versehenen Stellen waren unterbrochen von kernhaltigen Strecken, an denen auch elastische Züge deutlich hervortraten. Freilich waren die mehr normalen Partien nicht etwa ganz normal, insofern bei ihnen die äusseren Schichten ebenfalls in die käsige benachbarte Masse aufgegangen waren. Jenseits der Media, also an Stelle der Intima, nun lagen die schon makroskopisch sichtbaren Knötchen, die sich auch mikroskopisch als echte Miliartuberkel erwiesen. Sie hatten ein kernloses käsiges Centrum, das an glücklich gefallenen Schnitten unmittelbar in eine zerstörte innere Abtheilung der Media sich fortsetzte, an anderen anscheinend durch eine der erwähnten erhaltenen Mediaschichten von der äusseren Käsemasse abgetrennt wurde. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man diese Unterschiede in ähnlicher Weise erklärt wie dies für die miliaren Venentuberkel von mir geschehen ist, also so, dass die Giftwirkung die Media an kleinen Stellen von aussen her ganz durchsetzt, aber jenseits derselben sich noch seitlich über mehr normale Partien der letzteren ausbreitet. Die kernlosen Centra waren bedeckt zunächst von einer Zone mit Kerndetritus, dann am meisten nach aussen mit reichlichen epithelioiden Zellen, spärlichen Riesenzellen und einer amorphen Zwischensubstanz (Fibrin?). Wenn schon alles das die Knötchen als echte Miliartuberkel charakterisirt, so wurde die Diagnose ganz sicher durch den Befund von Tuberkelbacillen. Diese fanden sich spärlich in den käsigen Massen, sowohl der Drüse und der Media als der Centra der Knötchen, sehr reichlich aber in und zwischen den äussersten Zellen der letzteren bis unmittelbar an das Lumen des Gefässes reichend.

Man kann demnach sagen, dass wir es hier mit einer räumlich recht ausgedehnten echten Miliartuberculose der Arterien-

intima zu thun haben, die per contiguitatem von den anliegenden tuberculösen Bronchialdrüsen erzeugt worden ist.

Tuberkel der Arterienintima sind schon bekannt. Noch vor wenigen Jahren wurden sie ganz geleugnet, soweit es sich nicht um obliterirte Gebilde handelte, die den Namen eines Blutgefässes nicht mehr verdienten. Zuerst Orth und seine Schüler, dann Marchand, ich u. A. haben solche bei acuter allgemeiner Miliartuberculose gesehen. Hier sind sie aber secundär, d. h. von dem im Blute schon kreisenden Tuberkelgifte erzeugt, also mit den übrigen Tuberkeln, die man in den Organen findet, coordinirt. Sie spielen keine ätiologische Rolle in der Erzeugung der Blutinfection. Hierfür war es nothwendig, dass die Giftmasse nicht erst vom Blute her in die Arterien gelangte, sondern von einem Orte, der mit der Aussenwelt im Zusammenhange stehend, per contiguitatem die Bacillen in die Arterien und durch sie in das Blut einführte.

Nun sind Arterien von aussen her viel schwerer für Giftmassen sowohl, wie für bösartige Tumoren, angreifbar, als Venen, aber gerade für die Lungenarterien habe ich selbst schon den Nachweis geliefert, dass von aussen her eine echte Tuberculose auf sie übertragen werden kann[1]) (allerdings noch vor der Zeit der Entdeckung des Tuberkelbacillus). Es sind das Aneurysmen der Lungenarterie gewesen, wie sie sich so oft als Ursache der Hämoptoë erweisen. Hier war aber die Innenfläche der Arterie frei von eigentlicher Tuberculose und das mag wohl meist der Fall sein. Man müsste ja sonst bei Leuten, die solche Aneurysmen haben (und man findet sie gelegentlich auch ungeplatzt), regelmässig eine allgemeine Tuberculose finden, denn diese Aneurysmen stehen ja mit dem Blutstrom in offener Verbindung. Dann und wann mag das schon vorkommen und vielleicht sind darauf die Fälle zurückzuführen, in denen sich an eine Hämoptoë eine acute allgemeine Miliartuberculose anschloss. Ich erinnere mich einen solchen Fall (vor 1882) secirt zu haben, bei welchem ich keine andere Eintrittsstelle des Tuberkelgiftes fand, obgleich ich nach einer solchen suchte. Gegen die Häufigkeit einer Blutüberschwemmung mit Tuberkelbacillen von Seiten

[1]) Dieses Archiv Bd. 77. S. 290. 1879.

solcher Aneurysmen her spricht aber der Umstand, dass acute allgemeine Miliartuberculose bei Phthise so selten ist und gerade nur bei dieser arterielle Erkrankungen solcher Art vorkommen, aber dafür auch öfter vorkommen: die Affection der genannten Gefässe wird ja, wie es scheint, immer von Cavernen aus eingeleitet.

Hier in diesem Falle ist aber die Tuberculose der Arterien von Seiten verkäster (tuberculöser) Bronchialdrüsen eingeleitet, ganz wie in dem Falle von Koch, nur dass die Tuberculose hier schon makroskopisch, in Form von Miliarknötchen erkennbar war, nicht in kleinen, sondern in sehr grossen (offenen) Arterien sass und hier ein bedeutendes Areal einnahm. Es ist, wie schon angedeutet, gar nicht unmöglich, dass diese Art der tuberculösen Arterienerkrankung von Anderen und mir übersehen worden ist, denn die kleinen Knötchen hoben sich auf dem gelblichen Grunde der Arterienintima sehr wenig ab, so dass sie nur mit Mühe wahrgenommen werden konnten; und doch ist hier eine Erkrankung vorhanden, durch welche, wenn auch nur nach und nach, doch sehr bedeutende Bacillenmengen dem Blute zugeführt werden konnten.

Wenn wir in unserem Falle die Knötchen als die Quelle der tuberculösen Blutinfection ansehen, so könnte es Wunder nehmen, dass in der Milz, Niere, Schilddrüse etc. so grosse und hier an der Eintrittsstelle der Bacillen in's Blut zwar sehr reichliche, aber miliare Knötchen vorlagen. Es liegt wohl aber nichts im Wege anzunehmen, dass gerade die Arterienintima kein besonders geeigneter Boden zur Production grosser Gewebsneubildungen ist. —

Unser Fall hat aber noch andere bemerkenswerthe Seiten. Einmal sehen wir auch hier wieder, dass bei Kindern, nicht wie bei Erwachsenen die Lungenspitzen primär ergriffen wurden, sondern dass die locale Hauptaffection in der Hilusgegend um die Drüsen herum sitzt. Auch hier tritt ferner die Neigung der letzteren die Bronchien zu afficiren hervor: es hat sich bereits ein Geschwür im Anschluss an die mit den Drüsen verwachsene Stelle gebildet. Wäre es zu einem eigentlichen Durchbruch gekommen, so hätten wir noch bedeutendere Lungenveränderungen an den vom Hilus entfernteren Stellen erwarten dürfen.

Sodann aber zeigt sich hier wieder ein Fall von Tuberculose, der im Anschluss an Masern entstanden ist. Die Häufigkeit dieser Combination ist doch eine so grosse, dass der Einfluss der Masern auf die Entstehung tuberculöser Prozesse nicht zu leugnen ist. Man hat diesen Einfluss einmal auf „Umstimmung des Organismus", oder auf specielle Veränderungen im Athmungsapparat zurückgeführt, die dann dem Tuberkelbacillus den Boden für seine Wucherung ebnen sollten. Ich habe mir früher erlaubt, die Vermuthung auszusprechen, dass gerade durch die notorischen Erkrankungen der Bronchialdrüsen bei Masern die secundäre Tuberculose eingeleitet würde. Ich glaubte, dass latente Tuberkelgiftmassen in den Drüsen vorhanden seien, die dann durch die Erkrankung derselben, vor Allem durch die Affection der Kapsel den Weg zu weiterem Fortschreiten geöffnet bekämen. Gerade die Drüsenkapsel ist ja eine Art Hemmniss für das Weiterschreiten der Bacillen in der Umgebung der Drüsen. Wird dieses Hemmniss durch einen anderen Krankheitsprozess, der die Kapsel lockert, mit jungem Gewebe durchsetzt, Verwachsungen einleitet, hinweggenommen, so kann das Tuberkelgift seinen Weg in der Umgebung fortsetzen und aus der latenten Tuberculose eine evidente werden. Unser Fall spricht jedenfalls nicht gegen, sondern, wie mir scheint, gerade für diese Annahme, denn auch hier ist durch die Verwachsung der Drüsen mit ihrer Umgebung der Prozess zum Weiterschreiten gekommen.

Seit Absendung der vorstehenden Aufsätze an die Redaction dieser Zeitschrift ist die Abhandlung von Bergkammer (Bd. 102. S. 397) erschienen, dessen Eingangsworte so bedeutende Irrthümer gerade über die Geschichte des Uebertritts von Tuberkelgift in's Blut enthalten, dass ich dieselben bei aller Abgestumpftheit gegen solche Dinge, doch nicht ohne Erwiderung lassen kann.

Die Eingangsworte dieser Arbeit lauten: „Nachdem schon vor Koch's Entdeckung des Tuberkelbacillus die Verbreitung der Tuberculose in der Blutbahn zuerst von Buhl, dann von Cohn, später von Weigert makroskopisch darzulegen versucht war, gelang es dann später nach Auffinden des specifischen Virus zuerst Weichselbaum die Tuberkelbacillen im Leichenblute bei den Fällen von allgemeiner Miliartuberculose nachzuweisen."

Dieser Satz enthält eine solche Missdeutung der Thatsachen, dass ich darauf denn doch Folgendes bemerken muss:

1) Ohne die Wichtigkeit der Befunde von Weichselbaum u. A. über Tuberkelbacillen im freien Blute unterschätzen zu wollen, muss ich doch behaupten, dass sie nicht mehr nöthig waren, um meine „Versuche“ zur Erklärung der tuberculösen Blutinfection bei acuter allgemeiner Miliartuberculose erst beweiskräftig zu machen. Die Frage lag für mich gar nicht mehr zur Lösung vor, ob bei dieser Krankheit Tuberkelgift in's Blut übergetreten sei oder nicht. Diese Frage war vielmehr im bejahenden Sinne und zwar mit grösster Sicherheit schon sofort entschieden, nachdem constatirt war, dass wir es bei der Tuberculose mit den Wirkungen eines specifischen verimpfbaren Giftes zu thun hatten. Dieser Nachweis war, freilich nicht durch die von Bergkammer citirten Arbeiten von Buhl, wohl aber durch das Thierexperiment zweifellos für uns schon vor der grossen Koch'schen Entdeckung, für Alle nach derselben geliefert. Ein solches Gift konnte überhaupt bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose nur auf dem Blutwege in die allerverschiedensten, weit auseinander liegenden Organe gelangt sein: eine andere Möglichkeit vermöchte sich überhaupt kein Mensch auszudenken. Ja, es musste in dieselben nicht nur gelangt sein, sondern in kurzer Zeit und in grosser Menge — alles dies war, nachdem einmal die Giftnatur des Tuberkelagens erkannt war, absolut selbstverständlich.

Zweifelhaft, ja überhaupt noch ganz unerklärt, trotz Buhl und Cohn, war vielmehr nur die Eintrittsweise so grosser Giftmengen in die freie Blutbahn. Diese wurde erst durch das Auffinden der grossen Tuberkelmassen im Innern offener Venen und des Ductus thoracicus erkannt, und damit war für diese und ähnliche Fälle, in denen die Eintrittspforte aufgefunden war, die Sache ganz klargestellt — für andere, in denen die Eingangsstelle makro- oder mikroskopisch nicht gefunden wird, ist sie auch bis heute nur durch Analogieschlüsse zu entscheiden. Für die positiven Fälle war der Nachweis von Bacillen im freien Blute oder in Capillaren zwar ganz interessant, der erstere auch diagnostisch wichtig, aber zur Lösung der Frage nicht mehr nöthig, da es ja schon vorher ganz unzweifelhaft war, dass

das Gift nur auf dem Blutwege in die verschiedenen Organe gelangt sein konnte. Es war daher, wohlgemerkt für die Lehre von der tuberculösen Blutinfection, ganz gleichgültig, ob man die Bacillen bei ihrer Passage durch die Blutbahn attrappirte, oder nicht, und es war für sie nicht maassgebend, ob in einem Ausnahmsfalle Capillaren deutlich mit Bacillen verstopft waren oder ob diese bereits alle im Innern von Tuberkeln lagen, in denen schon die Blutgefässe verschwunden sind.

2) Dass Buhl das Verdienst hat, schon vor langer Zeit an die Beziehungen von Käseheerden und acuter allgemeiner Miliartuberculose gedacht zu haben, kann nicht bestritten werden. Irgendwie beweisend waren seine Beobachtungen aber nicht. Er hatte ja nur gefunden, dass Käseheerde und acute allgemeine Miliartuberculose auffallend häufig zusammen vorkommen. Da sich aber die Käseheerde meist ohne tuberculöse Blutinfection finden, so müsste eben noch ein nothwendig nachzuweisendes Zwischenglied zwischen beiden vorhanden sein und das gerade ist erst von Ponfick und mir gefunden worden. Buhl und nun gar erst Cohn, dessen Fälle gar nicht mit denen von Buhl auf eine Stufe zu stellen sind, waren nicht im Stande, diesen Befund zu machen, zumal damals noch die Fabel von der Immunität der Innenfläche grosser Blutgefässe gegen Tuberculose die Geister beherrschte.

3) Wenn Bergkammer behauptet, ich hätte nur makroskopisch in dieser Frage gearbeitet, so ist das doch etwas stark. Schon in meiner ersten (dies. Arch. Bd. 77) Arbeit, die Bergkammer gar nicht zu kennen scheint, und erst recht in der zweiten, von ihm citirten (Bd. 88) finden sich mikroskopische Nachweise über die echte Tuberkelnatur der Venenheerde, die ich dann nach der Koch'schen Entdeckung noch durch das Auffinden von Bacillen in denselben ergänzte (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1883. No. 24).

III.

Ueber Ptyalin und Labferment im menschlichen Harn.

Von Cand. med. E. Holovtschiner
aus Schitomir (Russland).

I.

Die wichtigste Wirkung des Ptyalins für den Verdauungsprozess ist bekanntlich die „diastatische", das ist die Spaltung der Stärke in Dextrin und Zucker. Das Ptyalin, ein hydrolytisches Ferment, kommt ausser im Speichel auch im Pancreas vor und ist von nicht geringer Bedeutung für den ganzen Prozess der Verdauung, weil die Amylacea, auf welche das Ptyalin hauptsächlich zu wirken hat, einen wichtigen Bestandtheil unserer Nahrung ausmachen. Die Hauptwirkung wird dem Pancreas-Ptyalin zugeschrieben, weil, wie von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, die Zeit für die Einwirkung des Mundspeichels auf das Amylum im Munde eine zu kurze sei, so dass selbst nach reichlichem Genuss von stärkehaltiger Nahrung im Magen doch kein Zucker nachzuweisen sei; hier soll die Säure des Magensaftes zerstörend auf das Speichelferment wirken. Im Dünndarm dagegen sind stets beträchtliche Mengen von Zucker zu finden.

Die saccharificirende Wirkung des Ptyalins, sei es dem Mundspeichel oder dem Pancreas entnommen, wird bekanntlich durch das Verschwinden der Stärke, bez. durch das Ausbleiben der Jodprobe nachgewiesen. Die schöne violettblaue Farbe, die beim Zusatze von Jodtinctur zu minimalen Dosen von Stärke auftritt, verschwindet gänzlich, wenn auf die Stärke Ptyalinferment eingewirkt hat. Dass die Stärke in diesem Falle Dextrin und Zucker gebildet hat, zeigt seinerseits eine der zahlreichen Zuckerproben.

Würde man nun in irgend einer Flüssigkeit oder Lösung das saccharificirende Ferment vermuthen, so kann man die Frage

dadurch zur Entscheidung bringen, dass man zu der gegebenen Flüssigkeit oder Lösung rohe oder gekochte Stärke hinzufügt, je nachdem man mehr oder weniger Ferment vermuthet, und die Mischung der Körpertemperatur aussetzt. Ist das Ferment in der Flüssigkeit oder Lösung vorhanden, so verschwindet die zugesetzte Stärke nach kurzer Zeit, die Jodprobe bleibt aus und die nachträglich angestellte Zuckerprobe weist auf die Umwandlung der Stärke in Zucker hin. Im Falle, dass Ferment nicht vorhanden ist, tritt sofort die violettblaue Farbe der Jodprobe hervor.

Nachdem es Grützner gelungen war, Pepsin und Trypsin, die beiden bei der Verdauung wichtigsten Fermente, im normalen menschlichen Harn nachzuweisen, äusserte er sogleich die Vermuthung, dass auch die übrigen Verdauungsfermente — Ptyalin und Labferment — im Harn vorhanden seien. Die Vermuthung war eine durchaus gerechtfertigte. Wird doch das Pepsin, welches bei der Verdauung nicht verbraucht wird, vom Magen oder Darm aus als solches resorbirt; es gelangt in's Blut und wird schliesslich im Harn ausgeschieden; mit dem Trypsin geschieht dasselbe. In ähnlicher Weise wird Rhodankalium, welches aus dem Mundspeichel herkommt, im Harn aufgesucht; warum soll mit dem Pancreas- und Speichelptyalin, mit dem Labfermente nicht dasselbe geschehen? warum sollen die in Rede stehenden Fermente nicht demselben Schicksale unterworfen sein?

Obwohl man in Abrede stellt, dass die Bauch- und Mundspeichelfermente bei ihrer Wirkung auf Stärke verbraucht werden, so kommen sie doch im Harn vor, und sogar in beträchtlichen Mengen. Ob die Resorption des Ptyalins vom Darmtractus aus in's Blut stattfinde, und ob die Ausscheidung im Harn von verschlucktem Mundspeichel in den Zwischenzeiten der Nahrungsaufnahme, oder von der ruhenden, unthätigen Bauchspeicheldrüse, die vielleicht nicht allein in der Zeit der Ladung mit Stärke secernirt, herrührt, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Jedenfalls haben die Versuche, auf welche ich hier näher eingehen will, die Grützner'sche Idee des Vorhandenseins der in Rede stehenden Fermente bestätigt.

Mit der gütigen Unterstützung und unter Leitung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. P. Grützner in Bern,

unternahm ich im Sommersemester 1884 die Arbeit und kam zu den Resultaten, die ich hier wiedergeben will.

Zu meinen Versuchen wurde normaler menschlicher, zu verschiedenen Tageszeiten gelassener Harn benutzt. Bei allen Experimenten wurde von zwei Portionen die eine gekocht und die andere im nichtgekochten Zustande verwendet. Zum Nachweis des diastatischen Fermentes im Harn bediente ich mich immer gewöhnlicher Stärke, die zu einer dünnflüssigen 1procentigen Lösung gekocht und dem Harn zugesetzt wurde. Als Zuckerprobe benutzte ich meistens die Moores-Heller'sche.

Von den zahlreichen übereinstimmenden Versuchen mögen als Beispiele die folgenden dienen:

Versuch I.

No.	Zeit des Harnlassens.	Menge ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Verhalten beim Kochen.
1.	6 Uhr Morg.	665	1019	sauer	Phosphate.
2.	10 - Vorm.	180	1013	schwach sauer	klar.
3.	12 - Mittags	120	1012	dito	-
4.	2 - Nachm.	85	1012	dito	-
5.	6 - Abds.	830	1017	sauer.	-

Von all' diesen Harnen werden Proben gekocht und je 10 ccm in ein Reagensglas gegeben. In andere Gläser werden je 10 ccm des nichtgekochten Harnes gethan. Ueberall werden 5 ccm gekochter 1procentiger Stärke hinzugesetzt und sämmtliche 10 Proben alsdann in ein Wasserbad mit 40° warmem Wasser gestellt, wo sie 4 Stunden lang stehen blieben. [Das Unterhalten einer gleichmässigen Temperatur von 40° wurde mittelst einer kleinen Gasflamme ausgeführt.] Die Fermente, wenn sie einer Temperatur von mehr als 56—60° ausgesetzt sind, werden zerstört und verlieren ihre spec. Eigenschaften. Darum wurden die Versuche parallel mit ungekochtem und mit gekochtem Harn angestellt. Der gekochte Harn soll der fermentfreie, der nichtgekochte der fermenthaltige sein.

Nach Ablauf dieser Zeit wurde zuerst mit dem gekochten Harn die Jodprobe angestellt. Beim Zusatz von Jod-Jodkalilösung färbte sich der Inhalt aller 5 Gläser gleichmässig stark violettblau. Die Zuckerprobe ergab keine Spuren von Zucker im Harn. — Als dagegen mit dem nichtgekochten Harn die

Jodproben ausgeführt wurden, stellten sich folgende Ergebnisse heraus: Im Harn von 6 Uhr Morgens (nüchterner Harn) ergab die Jodprobe gar keine blaue Färbung der Mischung im Glase, dagegen stellte sich bei der Heller'schen Zuckerprobe die charakteristische braune Färbung des Zuckers, bez. des Dextrins beim Kochen ein. Es war also keine Stärke mehr in der Mischung, sondern diese war gänzlich in Dextrin und Zucker übergegangen. — Dasselbe ergab der Harn von 2 Uhr Nachmittags. — Der Harn von 6 Uhr Abends zeigte bei der Jodprobe eine sehr leichte blaue Verfärbung und bei der Zuckerprobe einen starken Gehalt von Zucker, bez. Dextrin. — In den Harnen von 10 und 12 Uhr Vormittags tritt die braune Farbe bei der Zuckerprobe zurück, die violettblaue bei der Jodreaction mehr hervor; aber doch ist ein gradueller Unterschied zwischen beiden letztgenannten Portionen deutlich zu erkennen, und zwar derart, dass der Harn von 10 Uhr Vormittags obenan stehen müsste und der von 12 Uhr zuletzt, wenn wir eine Art colorimetrischer Scala machen wollten.

Ich stelle in der folgenden Tabelle die Resultate des Versuchs übersichtlich zusammen. Die Intensität der Jod- und Zuckerproben entspricht ja stets der Menge des vorhandenen Ptyalins im nichtgekochten Harn. Die Resultate gestalten sich folgendermaassen:

No.	Zeit des Harnlassens.	Menge ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Jodprobe.	Zucker-probe.	Verhalten b. Kochen.
1.	6 Uhr Morg.	665	1019	sauer	keine Stärke	viel Zucker	Phosphate.
4.	2 - Nachm.	85	1012	schwach sauer	dito	dito	klar.
5.	6 - Abds.	230	1017	sauer	etwas	etwas weniger	-
2.	10 - Vorm.	180	1013	schwach sauer	mehr	weniger	-
3.	12 - Morg.	120	1012	-	noch mehr	noch weniger	-

Im Harn von 6 Uhr Morgens war also gar keine Stärke und sehr viel Zucker; im Harn von 2 Uhr Nachmittags ebenso; im Harn von 6 Uhr Abends etwas mehr Stärke und weniger Zucker, im Harn von 10 Uhr Vormittags noch mehr Stärke und noch weniger Zucker, und endlich im Harn von 12 Uhr war der Gehalt an Stärke ein noch grösserer und der des Zuckers noch geringer.

Das Frühstück wurde um 10 Uhr genommen, und um 1 Uhr zu Mittag gegessen.

Im gekochten Harn war also die zugesetzte Stärke keine Veränderungen eingegangen, im nichtgekochten dagegen hat sie sich in Dextrin, bez. Zucker umgewandelt.

Versuch II.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Verhalten.
1.	5 Uhr Morg.	550	1021	sauer	Urat.
2.	11 - -	116	1014	-	klar.
3.	1 - Nachm.	103	1009	-	-
4.	3 - -	95	1016	-	-
5.	7 - Abds.	110	1019	-	-

Auch mit diesem Harn wurde der Versuch genau in derselben Weise wie im obigen angestellt; eine Probe wurde gekocht, die andere im nichtgekochten Zustande verwendet. Vom gekochten Harn kommen je 15 ccm in ein Reagensglas; zu allen 5 Gläsern wurden je 5 ccm 1procentige gekochte Stärkelösung zugesetzt und für 2 Stunden in das Wasserbad gestellt. Mit der nichtgekochten Probe geschah dasselbe.

Nach dem zweistündigen Verweilen aller 10 Gläser in 40° warmem Wasser ergaben sich folgende Resultate:

Der ungekochte Harn von 5 Uhr Morgens enthielt gar keine Stärke nach der Jodprobe, dagegen viel Zucker nach der Zuckerprobe. Dasselbe Resultat gab der Harn von 7 Uhr Abds., fast keine Stärke und viel Zucker. Dann folgen in absteigender Reihe der Harn von 3 Uhr Nachm., 1 Uhr Nachm. und endlich der von 11 Uhr Vorm.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Jodprobe.	Zuckerprobe.	Verhalten.
1.	5 Uhr Morg.	550	1021	sauer	keine Stärke	viel Zucker	Urat.
5.	7 - Abds.	110	1019	-	etwas -	etwas weniger	klar.
4.	3 - Nachm.	95	1016	-	mehr -	noch -	-
3.	1 - -	103	1009	-	noch mehr -	viel -	-
2.	11 - -	116	1014	-	viel -	noch viel -	-

Der gekochte Harn zeigte dieselben Ergebnisse wie im Vers. I. Die Stärke war keine Veränderungen eingegangen, bei der Jodreaction stellte sich sofort die intensiv blaue Farbe der Stärke heraus, die Zuckerprobe ergab keine Spuren von Dextrin oder Zucker.

Die beiden Versuche lehren uns also:

1) dass im normalen menschlichen Harn ein Ferment vor-

handen ist, das dieselben Eigenschaften besitzt, wie das Ptyalin des Mundspeichels und des Pancreas, nehmlich Stärke in relativ grossen Mengen in Dextrin und Zucker umzuwandeln.

2) dass der Gehalt an diesem Fermente kein gleichmässiger ist, sondern grossen Schwankungen unterliegt, die mit der Nahrungsaufnahme in einem gewissen Zusammenhange stehen, und zwar derart, dass unmittelbar nach der Nahrungszufuhr der Fermentgehalt im Harn sinkt, während 4—6 Stunden nach dem Essen derselbe im Harn vermehrt ist. — Ob bei der Verdauung das ganze, in den Drüsen vorbereitete Ferment mit verbraucht wird oder nur die Menge, welche beim Ruhezustande der betreffenden Drüsen vom Blut aus sich im Harne ausscheidet, habe ich noch nicht entscheiden können. Dass während der Verdauung das Ptyalin fast ganz verbraucht wird und gar nicht in den Harn übertritt, beweisen die Versuche von Paschutin. Dieser lieferte den Beweis, dass das Ferment nach seiner einmaligen Wirkung nicht mehr vollkommen die Eigenschaft besitzt, weitere Mengen von Stärke in Dextrin und Zucker zu verwandeln. —

Ausser zahlreichen Versuchen, welche ganz dieselben Resultate ergaben, stellte ich ferner ähnliche mit dem Harn von Personen an, welche an Magen-Darmkatarrh litten. Dabei stiess ich auf mehrere Erscheinungen, die ein grosses Interesse darbieten, und auf welche ich etwas näher eingehen will.

Der Harn zeigte nehmlich eine ganze Reihe von Thatsachen, die dem normalen menschlichen Harn nicht zukommen. Das spec. Gewicht des normalen menschlichen Harns ist bekanntlich in 24 Stunden verschiedenen Schwankungen unterworfen, die von der Nahrungsaufnahme und von der Zeit des Verharrens in der Blase abhängen. So ist z. B. der Harn der Nachtstunden vom höchsten spec. Gewicht, während der Harn der Tagesstunden an spec. Gewicht abnimmt.

Dem entsprechend ist der Urin, der die ganze Nacht in der Blase blieb, auch dunkler und saurer, als der von Tagesstunden. Im Harn von Personen, die an Magen-Darmkatarrh litten, gestalteten sich die Verhältnisse in ganz anderer Weise. Nicht der von den Nachtstunden herrührende Harn ist vom höchsten spec. Gewicht und von dunkelster Farbe, sondern der in den Tagesstunden gelassene. Der erstere ist stets von niedrigem

spec. Gewicht, heller Farbe und schwach saurer Reaction. Zahlreiche Untersuchungen und Versuche mit solchem Harn haben dies immer bestätigt. Dabei ist noch zu bemerken, dass die von mir untersuchten Harne stets frei waren von Eiweiss und Zucker, jedoch sehr reich an Phosphaten.

Ich unternahm auch mit diesem Harn die Versuche auf Ptyalinferment, bediente mich auch in diesem Falle derselben Methoden, wie bei dem normalen Harn, und es gelang mir, im pathologischen Harn ebenfalls das Vorhandensein des Ptyalinfermentes nachzuweisen. Nur modificiren sich die Resultate in diesem Falle und geben Abweichungen, welche den Verschiedenheiten dieser Harne vom normalen parallel gehen. Im normalen Harn ist das Ferment am reichlichsten da nachzuweisen, wo das spec. Gewicht am höchsten steht; so z. B. beim Versuch I im Harn von 6 Uhr Morgens, von 2 Uhr Nachm. und 6 Uhr Abends, oder beim Versuch II im Harn von 5 Uhr Morgens und 7 Uhr Abends. Im pathologischen Harn liegen die Verhältnisse so weit ähnlich, dass das Ptyalinferment mit der Zunahme des spec. Gewichts zwar steigt, aber das Minimum fällt nicht auf die der Nahrungsaufnahme folgenden Stunden, sondern stets in die späteren, auf den nüchternen oder auf den Harn, der ca. 4 bis 6 Stunden nach der Nahrungszufuhr gelassen wurde.

Folgende Tabellen mögen dies bestätigen:

Versuch I.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Verhalten.
1.	9½ Uhr Morgens	970	1008	sehr schwach sauer	Phosphate.
2.	11½ - -	75	1011	schwach sauer	klar.
3.	2½ - Nachm.	160	1013	-	-
4.	5½ - Abends	230	1012	-	-

Versuch II.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Verhalten.
1.	7 Uhr Morgens	705	1018	schwach sauer	Phosphate.
2.	10 - -	170	1020	-	klar.
3.	1 - Nachm.	175	1020	-	-
4.	5 - Abends	330	1022	-	-
5.	7 - -	95	1019	-	-

Auch hier wurde genau so verfahren, wie bei den Versuchen mit dem normalen Harn, auch hier wurde eine Portion gekocht, die andere nicht.

Der gekochte Harn zeigte wiederum, dass die Stärke unverändert geblieben war, während der nichtgekochte folgende, aus den Tabellen ersichtliche Ergebnisse lieferte:

Zum Versuch I.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Jodprobe.	Zuckerprobe.	Verhalten.
3.	2½ Uhr Nachm.	160	1013	schwach sauer	keine Stärke	viel Zucker	klar.
4.	5½ - Abds.	230	1012	-	etwas -	etwas weniger	-
2.	11½ - Morg.	75	1018	-	etw. mehr -	noch etw. wenig.	-
1.	9½ - -	970	1008	sehr schwach sauer	noch mehr -	viel weniger	Phosphat.

Zum Versuch II.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Jodprobe.	Zuckerprobe.	Verhalten.
4.	5 Uhr Abds.	330	1022	sehr sauer	keine Stärke	viel Zucker	Phosphat.
5.	7 - -	95	1019	-	etwas -	etwas weniger	klar.
2.	10 - Morg.	170	1020	-	etw. mehr -	noch etw. wenig.	-
3.	1 - Nachm.	175	1020	-	noch etw. mehr	viel weniger	-
1.	7 - Morg.	705	1018	-	viel -		-

Aus diesen beiden und vielen anderen Versuchen mit dem pathologischen Harn, die ich hier nicht anführen will, geht hervor, dass das diastatische Ferment meistens und am reichlichsten im Harn der Nachmittagsstunden, bez. der der Nahrungsaufnahme folgenden, und nicht der von derselben am weitesten entfernten, wie im normalen Harn, vorhanden ist. Ferner ergiebt sich, dass der Reichthum des Urins an diastatischem Ferment in einem gewissen Zusammenhange mit der Höhe des spec. Gewichts steht. Das Hauptsächliche aber aller dieser Versuche besteht in dem Nachweise, dass im normalen, wie in dem besprochenen pathologischen Harn ein diastatisches Ferment besteht, welches dieselbe Wirkung auf Stärke entfaltet, wie das Ptyalin des Mundspeichels und der Pancreasdrüse.

II.

Ueber Labferment im menschlichen Harn.

Bekanntlich besitzt der Magensaft oder event. die freie Salzsäure desselben die Eigenschaft, Milch zum Gerinnen zu bringen. Das Caseïn, welches in den Milchkügelchen eingeschlossen ist, fällt nieder. Hammarsten hat aus dem Magensaft noch ein besonderes Labferment dargestellt, welches ganz unabhängig von der Säure auch in neutraler oder alkalischer Flüssigkeit das Caseïn niederschlägt. Kühne fand dasselbe milchcoagulirende Ferment auch im Pancreas auf.

Nachdem es durch die Arbeit von Walter Sahli gelungen war, das Pepsin und Trypsin, und durch meine vorher angestellten Versuche, auch das Ptyalin im menschlichen Harn nachzuweisen, versuchte ich auch das Labferment darin nachzuweisen. Ist im menschlichen Harn Labferment wirklich vorhanden, so muss der Harn im Stande sein, ebenso wie Lab bei geeigneter Temperatur und entsprechenden Bedingungen Milch zu coaguliren. Von diesem Standpunkte ausgehend, stellte ich meine Versuche an, indem ich zu bestimmten Mengen Harn (etwas angesäuert) eine bestimmte Menge roher frischer Milch hinzufügte und das Gemisch einer Temperatur von 40° aussetzte. Nach einiger Zeit gerann die Milch und das Caseïn schlug sich in grossen dicken Flocken auf den Boden des Reagensglases nieder.

Als Beispiele mögen folgende Versuche dienen:

Versuch I.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Verhalten.
1.	8 Uhr Morg.	870	1020	sauer	klar.
2.	11 - -	115	1009	-	-
3.	2 - Nachm.	205	1011	-	-
4.	5 - Abds.	119	1017	-	-

Mit diesen 4 Sorten Harn wurde so verfahren, dass man von jeder Sorte 20 ccm nichtgekochten Harn mit 5 ccm 2 ‰ HCl versetzte und dazu noch 10 ccm rohe, nichtgekochte frische Milch hinzufügte. Alle 4 Proben wurden in ein Wasserbad mit 40° warmem Wasser gestellt. Von denselben 4 Sorten Harn

wurden noch andere 4 Proben mit gekochtem Harn genau in derselben Weise, wie beim nichtgekochten, angefertigt und in dasselbe Wasserbad gethan. (Beim Kochen des Harns sollen sämmtliche Fermente zerstört werden.) Nun wurde beobachtet, wann die Milch in den verschiedenen Reagenzgläsern zu gerinnen anfing.

Es stellte sich heraus, dass in dem Harn, welcher um 8 Uhr Morgens gelassen war, die Milch nach einer halben Stunde gerann. Das Caseïn schlug sich als Käse auf dem Boden des Glases nieder. Im Harn, der um 5 Uhr Nachm. gelassen wurde, war die Milch 40 Minuten nach der Zeit der Anstellung des Versuches geronnen. In dem Glase, welches den Harn von 11 Uhr Morgens enthielt, trat die Gerinnung der Milch nach ¾ Stunden ein, im Harn von 2 Uhr Nachm. erst nach mehreren Stunden. Die Milch war ganz frisch, kurz vor dem Versuche, der Kuh entnommen.

Im gekochten Harn hatte die Milch in derselben Zeit keine Veränderungen erlitten.

Von anderen Versuchen, welche das gleiche Resultat ergaben, will ich nur noch folgenden anführen:

Versuch II.

No.	Zeit.	Menge ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Verhalten.
1.	7 Uhr Morg.	540	1021	sauer	Phosphat.
2.	10½ - -	204	1017	-	klar.
3.	1 - Nachm.	160	1015	-	-
4.	4 - -	115	1022	-	-
5.	7 - Abds.	80	1020	-	Phosphat.

Der Modus, nach welchem dieser Versuch angestellt worden ist, unterscheidet sich nicht von dem Versuche I. Die Resultate waren auch dieselben, nur modificirten sie sich insofern, als sich in der Probe No. 5 die Gerinnung nach 10 Minuten einstellte, in No. 1 nach 20, in No. 4 nach ½ Stunde, in No. 3 nach 1½ und in No. 2 nach 1¾ Stunden. Der gekochte Harn hatte in dieser Zeit noch keine Coagulirung der Milch verursacht. Ich fand zwar die Milch im Harn nach Ablauf vieler Stunden geronnen, aber nicht der Harn verursachte die Gerinnung. Die Milch hätte auch im Freien an dem heissen Sommertage ge-

rinnen können; um so leichter musste es geschehen in dem an und für sich schon sauern Harn, zu welchem noch etwas verdünnte Säure zugefügt war, worauf er einer Temperatur von 40° ausgesetzt wurde.

Als Resultat meiner Versuche ergab sich also:

1) dass der normale menschliche Harn die Eigenschaft besitzt, frische, nichtgekochte Milch zu coaguliren, d. h. das Caseïn den Milchkügelchen zu entziehen und niederzuschlagen. Die Eigenschaft ist auf ein Ferment zu beziehen, welches im menschlichen Harn vorhanden ist und die Eigenschaften des Labferments besitzt.

2) dass der Gehalt an diesem Ferment kein gleichmässig constanter ist, sondern, wie beim Ptyalin, gewissen Schwankungen unterliegt. Der Harn, welcher am spätesten, ca. 4 bis 6 Stunden nach der Nahrungsaufnahme gelassen wird, ist an Labferment am reichsten; dagegen derjenige, welcher 1—2 Stunden nach dem Essen gelassen wird, enthält die geringsten Mengen von Ferment.

Die Ursache dieser Schwankungen lässt sich hier noch schwerer als beim Ptyalin deuten. Hier kann sich die etwaige Annahme, dass das Ferment sich deshalb im Harn von der ersten Stunde nach der Nahrungszufuhr in geringster Menge befinde, weil es bei der Verdauung fast gänzlich verbraucht würde, kaum geltend machen, da wir nicht immer das specifische Material zuführen, welches das Ferment verbrauchen würde. Man hätte eigentlich erwarten sollen, dass sich der Gehalt des Harns an Labferment ganz anders auf die Tagesportionen vertheile. Man sollte meinen, nicht der 4—6 Stunden nach dem Essen gelassene Harn werde an Labferment am reichsten, der 1—2 Stunden nach der Nahrungszufuhr ausgeschiedene am ärmsten sein, sondern umgekehrt, der erstere würde die geringsten, der letztere die grössten Mengen enthalten.

Wir können dieses Verhältniss folgendermaassen zu deuten versuchen:

Nur beim Verdauungsprozess findet bekanntlich die Absonderung des Magen- und Pancreassaftes statt. In diesem Secrete sind alle für die Verdauung nothwendigen Fermente enthalten, zu welchen auch das Labferment mitgezählt wird. Ein jedes

Ferment sucht in der aufgenommenen Nahrung denjenigen Stoff, an dem es seine spec. Wirkung entfalten kann. Hat das Labferment für die Verdauung nichts geleistet, — im Falle, dass es in der Nahrung kein zu coagulirendes Caseïn vorfindet, — so gelangt es unverändert in den Dünndarm und wird hier oder weiterhin resorbirt und im Harn ausgeschieden. Dem entsprechend beginnt die Ausscheidung schon in den ersten Stunden nach der Nahrungsaufnahme, wie es meine Versuche ergeben haben.

Von grossem Interesse war es für mich, nachzusehen, wie sich der pathologische Harn in Betreff des Labfermentes verhält. Auch mit diesem wurden ganze Reihen von Versuchen angestellt nach demselben Verfahren, wie mit dem normalen Harn; er zeigte zwar, dass auch er ein coagulirendes Ferment — Labferment — beherberge, welches ebenfalls verschiedene Schwankungen des Gehaltes zeigt, aber diese waren von so unregelmässigem Charakter, dass sie sich in keinen Rahmen einfügen und keinerlei Schlüsse zulassen.

Jedenfalls ist auch in diesem pathologischen Harn, wie im normalen, ein Ferment vorhanden, das alle Eigenschaften des Labfermentes besitzt.

IV.

Angeborne Missbildung an Händen und Füssen bei einem Chinesen.

Von Dr. Cl. Paster
aus München, z. Z. in Serdang (Sumatra's Ostküste).

(Hierzu Taf. I.)

Wenn ich es in den nachfolgenden Zeilen unternehme, eine Missbildung zu schildern, welche wohl für weitere Kreise von Interesse ist, so werden mich die Leser entschuldigen, dass ich es bei einer einfachen Beschreibung des Falles bewenden lasse, ohne auf die Literatur über derartige Vorkommnisse weiter einzugehen. Ich weiss recht wohl, wie bequem es gerade bei derartigen Mittheilungen für den Leser ist, wenn er in den einleitenden Worten oder in der Epikrise auf Häufigkeit oder Seltenheit solcher Bildungen aufmerksam gemacht wird: allein meine isolirte Stellung hier an der Grenze zwischen Cultur und Anthropophagie lässt keine Möglichkeit zu, ein ausgedehntes Quellenstudium über diesen Gegenstand in einer grossen Bibliothek zu machen. Die Veröffentlichung des Falles bis zu meiner Rückkehr nach Europa aufzuschieben, fand ich nicht gerathen, da die photographischen Abbildungen, welche ich nur in Folge eines glücklichen Zufalles anfertigen lassen konnte, im hiesigen Klima äusserst rasch verbleichen oder gänzlich unbrauchbar werden.

Der Chinese Tsin Ah Poy, 46 Jahre alt, ist von mittlerer Grösse, regelmässig entwickelt, ohne Störung des physischen oder intellectuellen Vermögens. Von Interesse nun ist an ihm das gleichmässige Ergriffensein beider Hände und beider Füsse von den zu beschreibenden congenitalen Veränderungen.

Rechte Hand (Taf. I. Fig. 1): Das Skelet des Metacarpus regelmässig, nur sind die Ossa metacarpi II und III und somit die zugehörigen Articulationes metacarpo-phalangeae abnorm weit entfernt.

Der Daumen ist mit dem Zeigefinger durch eine Hautbrücke verbunden, welche die beiden Finger so vereinigt, dass unabhängige Bewegungen von Seite des Daumens oder Zeigefingers nicht ausgeführt werden können, ein

Verhältniss, wie wir es ja bei der Syndactylie häufig beobachten. Die Haut ist schlaff, gut vascularisirt und innervirt und es wäre wohl möglich, durch einen chirurgischen Eingriff die Trennung zu bewirken. Die fraglichen Finger haben normales Skelet, doch sind — wegen geringerer Arbeitsleistung? — die Knochen in ihrem Dickenwachsthum etwas zurückgeblieben.

Die Artic. metacarpo-phalangea III und IV trägt nur einen Finger. Da die Basis desselben mehr mit dem vierten Metacarpalknochen als mit dem dritten articulirt, so glaube ich den Finger füglich als Ringfinger (Digit. IV) ansprechen zu müssen. An der Articulatio interphalangea I zeigt die Phalange eine stärkere Anschwellung. Durch die Weichtheile hindurch lässt sich sonst keine weitere Abnormität des Knochenbaues bestimmen, desgleichen zeigt der Nagel keine Längsfurche, welche uns einen Schluss auf eine bestehende Verwachsung resp. Verschmelzung der Knochen des Mittel- und Ringfingers erlauben würde: möglich wäre es immerhin, dass dieser Finger Knochenkerne beider enthält, wenigstens kann der Anschwellung diese Bedeutung vindicirt werden. Einen sicheren Entscheid kann nur der Culter anatomicus liefern.

Der 5. Finger dieser Hand zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Linke Hand (Taf. I. Fig. 2). Metacarpus normal. Der 3. und 4. Finger dieser Hand, welche in gehöriger Weise mit den respectiven Metacarpalknochen articuliren, sind in ihrer ganzen Länge innig mit einander verwachsen, doch so, dass die Trennung der beiden Finger in ihrem ganzen Verlaufe äusserlich deutlich sichtbar ist. Die Knochen lassen sich nicht gegen einander verschieben, doch deutet dieser Umstand keineswegs auf eine knöcherne Verbindung zwischen den Phalangen: fibröses Bindegewebe kann die Fixation und Immobilisirung der Glieder bedingen. Für die Ansicht, dass keine knöcherne Verwachsung besteht, spricht noch der Umstand, dass beide Nägel vollkommen gesondert entwickelt sind, was nach Hyrtl[1]) darauf schliessen lässt, dass das Skelet der Finger nicht verschmolzen ist. Auch hier sind die Knochen dieser beiden Finger etwas schwächer als normal. Die Beugung und Streckung in den verschiedenen Gelenken erfolgt in der Weise, dass die beiden Finger wie ein einziger functioniren; eine gesonderte Bewegung des einen oder anderen Fingers ist nicht möglich, auch passiv ein gleitendes Verschieben etwa des Nagelgliedes nicht ausführbar. Wenn man in Erwägung zieht, dass gerade zwischen 3. und 4. Finger am häufigsten Syndactylie beobachtet wird, so kann man auch hier von einem ungewöhnlich starken Grad dieser Abnormität sprechen, welche für einen chirurgischen Eingriff nicht unbedeutende Schwierigkeiten bieten würde.

Im Uebrigen zeigt diese Hand normale Verhältnisse.

Rechter Fuss (Taf. I. Fig. 3). Der 1. und 2. Metatarsalknochen sind mehr zusammengerückt und articuliren zusammen mit einem Hallux syndactylus. Aehnlich wie beim rechten Metacarpus ist hier die Entfernung zwischen dem 2. und 3. Metatarsalknochen eine abnorm grosse. Der 3. und

[1]) J. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1871. S. 473.

4. Metatarsalknochen sind enge mit einander verbunden, möglicherweise besteht an ihrem hinteren Abschnitte eine knöcherne Vereinigung. Im vorderen Abschnitt kann man eine Rinne zwischen beiden Knochen abtasten. Das Os metatarsi III trägt keine Phalanx und ist das Gelenkköpfchen frei unter der Haut zu fühlen. Die 4. und 5. Zehe sind mit einander verwachsen und articuliren regelmässig mit dem zugehörigen 4. und 5. Metatarsalknochen.

Hallux und 2. Zehe sind in ihrer ganzen Länge innig verschmolzen, doch fühlt man zwischen den beiden ersten Phalangen eine deutliche Trennungsfurche, welche nach weiter vorn zu nicht mehr getastet werden kann, so dass es scheint, als ob hier eine knöcherne Verwachsung bestünde. Die beiden Nägel sind mit einander verbunden, doch so, dass eine Leiste die exacte Trennung zwischen den beiden Nägeln ermöglicht. Die 3. und 4. Zehe, welche, wie schon erwähnt, bis zum Nagelglied verschmolzen sind, haben ihre normale Lage zu einander verändert: die 4. Zehe ist so nach oben geschoben, dass die kleine Zehe fast ganz darunter zu liegen kommt. Es entsteht dadurch ein Verhältniss, wie man es sonst antrifft, wenn Füsse durch unpassendes Schuhwerk verunstaltet sind, was hier natürlich nicht der Fall ist. Die Knochen sind getrennt, die Nägel gesondert entwickelt. Indem der Hallux syndactylus adducirt, die andere verwachsene Partie hingegen abducirt ist, entsteht ein tiefer Spalt, welcher sich bis in den Metacarpus erstreckt und dem Fuss das eigenthümliche klauenhafte Aussehen verleiht.

Linker Fuss (Taf. I. Fig. 4). Das Skelet des Metatarsus ist von normaler Beschaffenheit. Mit dem Os metatarsi I articulirt ein Hallux von gehörigen Verhältnissen, doch besteht auch hier etwas Adductionsstellung und entsteht dadurch ein ähnlicher, nur kleinerer Spalt, wie am rechten Fuss. Der 2. Metatarsalknochen trägt keine Zehe: er ist mehr gegen den 3. Metatarsalknochen hin geschoben, wo man das Capitulum unter der Haut gut fühlen kann. 3. und 4. Zehe sind äusserst enge mit einander verbunden, so dass man geneigt wäre, eine knöcherne Verwachsung anzunehmen, wenn nicht die getrennten Nägel dagegen sprächen. Die Articulation der ersten Phalange mit den zugehörigen Knochen ist normal und functionirt gehörig.

Die anatomische Bildung der 5. Zehe zeigt keine Abweichung von der Norm.

Die beigegebenen Abbildungen zeigen die besprochenen Verhältnisse in einer möglichst deutlichen Stellung.

Ich habe nun bereits bei der Schilderung der anatomischen Veränderungen Bemerkungen über die Leistungsfähigkeit der Gelenke angefügt und es erübrigt mir somit nur, die Function der ganzen Organe mit ein paar Worten zu besprechen.

Dass die Hände ihren Zweck als Greifapparat erfüllen können, ist leicht ersichtlich. Aber auch feinere Verrichtungen auszuführen ist der Mann vollkommen im Stande. Er war in China als Weber thätig gewesen und ich selbst sah, wie es ihm ohne Schwierigkeiten gelang, einen Faden zu knüpfen.

Nunmehr, wo der Mann als Arbeiter beim Tabakpflanzen beschäftigt ist, hat er viel mit der Haue zu graben etc., deren Stiel er rechts zwischen dem 2. und folgenden 3. (resp. 4.) Finger führt. Der Zeigefinger folgt den Bewegungen des Daumens bei der Adduction, Abduction und Opposition vollkommen mit. Diese abnorme Beweglichkeit dieses Fingers ist einerseits dadurch ermöglicht, dass sein Metatarsalknochen von dem folgenden weit entfernt ist und überhaupt eine etwas lockere Verbindung besitzt, andererseits hat wohl der fortgesetzte abnorme Zug das ursprüngliche Charniergelenk dieses Fingers modificirt und einem Sattelgelenk genähert.

Die verwachsenen Finger der linken Hand functioniren wie ein einziger.

Die Füsse sind vollkommen leistungsfähig, es tritt keine vorzeitige Ermüdung ein. Der Mann kann den ganzen Tag über strenge Feldarbeit verrichten. Nach einer Mittheilung von ihm ist er in China viel gegangen und habe bis zu dreissig engl. Meilen im Tage zurückgelegt.

Schwierig ist es für mich eine Erklärung über die Entstehung dieser eigenthümlichen Missbildung abzugeben. Da sich die Anlage des Extremitätenskeletes im zweiten und dritten fötalen Monat vollzieht, so dürfte der krankhafte Prozess in dieser Zeit abgelaufen sein. Welcher Art derselbe gewesen sein mag, wage ich nicht zu entscheiden, da ja die Pathologie des fötalen Lebens keineswegs als abgeschlossen vor uns liegt und sich mehr auf scharfsinnige Hypothesen als wirkliche Thatsachen gründet. Es würde in Betracht kommen die Annahme einer centralen Störung, wofür allenfalls der Umstand sprechen würde, dass gleichartige Veränderungen an den gleichseitigen Extremitäten sich vorfinden (was allerdings auch nur ein Spiel des Zufalls sein kann), eine Trophoneurose, oder auch einer directen, peripherisch gelegenen Noxe, eines äusseren mechanischen Insultes, welcher Störungen im Blastem hervorrief, als deren Endresultat wir die Missbildung vor uns haben.

Mit diesem Punkt steht in engem Zusammenhang die Frage nach der Heredität. Nach der Aussage des Mannes sind seine Eltern und Verwandten vollkommen normal gebildet und hat sich nie in seiner Ahnenreihe ein Fall irgend einer Missbildung

vorgefunden. Auffallend ist dagegen, dass sein jüngerer Bruder, welcher in China lebt, fast die gleichen Abnormitäten besitzt: Daumen und Zeigefinger der rechten Hand seien ebenfalls durch eine Hautbrücke vereinigt, die übrigen Finger dagegen normal. Die Füsse sollen ganz die gleiche Missbildung zeigen, wie bei unserem Individuum. Ich lasse es nun dahingestellt, in wie weit die Angabe richtig ist, dass die ganz gleiche Störung besteht. Soviel dürfen wir jedenfalls als sicher annehmen, dass ein sehr ähnliches Verhältniss vorhanden sein muss. Der Umstand nun, dass bei zwei Brüdern ganz ähnliche Störungen bestehen, ist bei der Beantwortung der Frage nach der Aetiologie derartiger Missbildungen sicher nicht ohne Belang und würde allerdings mehr auf eine centrale Ursache hinweisen. Da bekanntlich bei der Polydactylie häufig Vererbung, resp. Auftreten an verschiedenen Individuen der gleichen Familie beobachtet wird, so hätten wir hier ein Analogon und es gewinnt dadurch die Annahme einer centralen Störung an Wahrscheinlichkeit.

V.

Ueber Schilddrüsentuberculose.

Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Von Dr. Eugen Fraenkel,
Prosector.

Als eins derjenigen Organe, welches von den verschiedensten Beobachtern bis in die allerneueste Zeit hinein als mit einer mehr oder weniger hochgradigen Immunität gegenüber der Tuberculose bezeichnet wurde, muss, wie eine Prüfung der einschlägigen Literatur lehrt, die Schilddrüse aufgeführt werden. Ich berufe mich in dieser Beziehung, um nur ein Beispiel zu nennen, auf keinen geringeren als Virchow, welcher noch im Anfang der 60er Jahre sich über den in Rede stehenden Gegenstand in seinem berühmten Geschwulstwerk in folgender Weise äussert: „So ist kein Organ so wenig zur Tuberkelbildung disponirt, wie die Schilddrüse. Freilich habe ich mich durch eigene Erfahrung

überzeugt, dass es auch eine Tuberculose der Schilddrüse geben kann, aber das ist eine äusserste Rarität und gewöhnlich handelt es sich dabei um eine Infection von der Nachbarschaft aus, wie bei den Muskeln" (Geschwülste II. S. 679) und (ebenda III. S. 63) „eigenthümlich bleibt es jedoch, dass die Schilddrüse zu tuberculösen Erkrankungen beinahe gar keine Neigung zeigt, so dass man allerdings dem Organ eine Art von Exclusion gegenüber der Tuberculose zuschreiben kann". In einer Fussnote zu diesem Passus bemerkt Virchow „in den letzten Zeiten sind bei uns 2mal sehr ausgedehnte Miliartuberculosen der Schilddrüse, jedoch ohne Vergrösserung des Organs gefunden worden, beide Male bei allgemeiner Miliartuberculose, einmal bei einem 8 Monate alten Kinde". Eine vereinzelte Beobachtung über das Auftreten miliarer Tuberkel in der Glandula thyreoidea rührt von Lebert, aber erst Cohnheim gebührt das Verdienst, den Nachweis geliefert zu haben, dass die Schilddrüsentuberculose bei weitem häufiger angetroffen werde, als bis dahin allgemein angenommen wurde. In seiner bekannten Arbeit „über Tuberculose der Choroidea" (dies. Arch. Bd. XXXIX) sagt er: „die oben vorgeführten Beobachtungen haben herausgestellt, dass der Glandula thyreoidea keineswegs die Immunität gegen Tuberculose innewohnt, welche man ihr seit Alters her vindicirt hat, vielmehr haben in allen den 8 von mir untersuchten Fällen die Knötchen niemals darin gefehlt" und weiter .... „gestatten doch, wie mir scheint, meine Beobachtungen mit derjenigen Sicherheit, welche eine statistisch-anatomische Beweisführung überhaupt zulässt, den Schluss, dass bei der in Rede stehenden Krankheit (nehmlich der acuten Miliartuberculose) die Choroidea und Schilddrüse ganz gewöhnlich mitbefallen wird". Chiari kommt in einer „über Tuberculose der Schilddrüse" betitelten, im Jahre 1878 in den Wiener med. Jahrbüchern erschienenen Arbeit[1]) gleichfalls zu dem Resultat, dass die Tuberculose dieses Organs nichts weniger als selten ist und führt als Beleg 7 von ihm beobachtete Fälle dieses Leidens an, denen er unter 100 obducirten Fällen theils acuter Miliartuberculose, theils chronischer Phthise begegnet ist. Chiari beschäftigt sich in

[1]) Der oben citirten Aeusserung Virchow's (Geschwülste III. 63) und der Untersuchungen Cohnheim's über Schilddrüsentuberculose wird darin keine Erwähnung gethan.

dieser Abhandlung gleichzeitig mit der Frage nach der Genese der Tuberkel in der Schilddrüse und spricht im Gegensatz zu Cornil und Ranvier, welche unter Verwerthung eines von ihnen beobachteten, in ihrem Handbuch der pathologischen Histologie mitgetheilten Falles von miliarer Tuberculose der Schilddrüse die Elemente der Neubildung theils von den Zellen des interalveolären Bindegewebes, theils von den Epithelien der Alveolen ableiten, im Uebrigen die Tuberkel der Schilddrüse als „extrem selten" bezeichnen, die Ansicht aus, „dass dieselben in dem interstitiellen Gewebe entstehen und nicht auch zum Theil als Proliferationsproducte der Alveolarepithelien". „Es fanden sich nehmlich nirgends Bilder, die auf eine Proliferation der Alveolarepithelien hinwiesen, sondern im Gegentheil zeigten diese in der Nachbarschaft der Tuberkelbildung regressive Metamorphose. Sie waren körnig getrübt und häufig fettig degenerirt. Es machte mehr den Eindruck, dass die im interstitiellen Gewebe gebildeten Tuberkelelemente bei ihrer grossen Zahl und raschen Erzeugung die Alveolarepithelien erdrückten und die Alveolen vollfüllten, wodurch die etwaigen, sonst homogenen, colloiden Schollen darin nach vorausgegangener Körnung allmählich vollständig schwanden."

Eine eingehendere Bearbeitung ist dem Thema nach Chiari, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, nicht zu Theil geworden und die neuesten Handbücher der pathologischen Anatomie streifen dasselbe nur; so sagt Birch-Hirschfeld in der jüngsten Ausgabe seines Lehrbuches: „Unter den Infections-Geschwülsten ist der Tuberkel in Form von secundärer, miliarer Tuberculose **wiederholt** in der Schilddrüse gefunden. Chiari fand unter 100 Tuberculosen 7mal Tuberculose der Schilddrüse" und Ziegler in seinem Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie, Jena 1885, S. 929 „tuberculöse Entzündungen der Schilddrüse sind **selten**, kommen indess in denselben Formen wie in anderen Organen vor".

Unter diesen Umständen schien es mir nicht übrig, der Frage von der tuberculösen Erkrankuug der Schilddrüse erneute Aufmerksamkeit zuzuwenden, um so mehr als seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch Mittheilungen über den Gegenstand von keiner Seite vorliegen. Koch scheint, wie

ich seiner klassischen Arbeit „die Aetiologie der Tuberculose“ (Veröffentl. des Kais. Reichs-Gesundheitsamts Bd. II) entnehme, keine Gelegenheit gehabt zu haben, Schilddrüsentuberkel auf die Gegenwart von Bacillen zu untersuchen, wenigstens ist unter den nach dieser Richtung hin von ihm einer mikroskopischen Prüfung unterzogenen Organen der Schilddrüse keine Erwähnung gethan.

Was meine eigenen Beobachtungen über den uns beschäftigenden Gegenstand anlangt, so kann ich in voller Uebereinstimmung mit Cohnheim bestätigen, dass ich bei Fällen von acuter Miliartuberculose Schilddrüsentuberkel niemals vermisst habe, ich bin aber andererseits auch in der Lage darauf hinzuweisen, dass, wie Chiari festgestellt hat, auch bei den chronischen Formen der allgemeinen Tuberculose die Schilddrüse tuberculös erkranken kann. Procentische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens tuberculöser Erkrankungen der Schilddrüse im Verlauf der Lungenschwindsucht bin ich gegenwärtig nicht zu machen im Stande, einen absoluten Werth dürften solche meines Erachtens auch nur dann beanspruchen, wenn sie auf Grund von durch längere Zeit angestellten und sich über ein grosses Obductionsmaterial erstreckenden Untersuchungen gewonnen worden sind. Es mag daher genügen, wenn ich bemerke, dass ich in der Zeit vom 27. Juli bis 23. September 1885 unter 380 [1]) überhaupt zur Section gekommenen Individuen 6mal tuberculöse Affectionen der Schilddrüse — natürlich nur bei Phthisikern — angetroffen habe. Die im Folgenden über die Histologie der Schilddrüsentuberkel und das Verhalten der Tuberculosebacillen in ihnen zu machenden Angaben stützen sich auf die mikroskopische Untersuchung dieser 6 Fälle.

Zuvörderst sei es indess gestattet, auf das bei der makroskopischen Besichtigung tuberculös erkrankter Schilddrüsen Feststellbare etwas näher einzugehen. Es kann nach den in der Literatur hierüber vorliegenden Notizen, mit welchen meine an der Hand des reichen Sectionsmaterials unseres Krankenhauses gewonnenen Beobachtungen sich durchaus decken, keinem Zweifel unterliegen, dass die bei weitem häufigste Form der Schilddrüsentuberculose die miliare ist, doch kommen hierbei

[1]) darunter befanden sich 50 mit Phthise resp. Tuberculose behaftete Personen jeglichen Alters.

manche Verschiedenheiten vor, insofern die Tuberkel bald gleichmässig über das ganze Organ, bald nur über einen Lappen, ja selbst über einzelne Abschnitte eines solchen verbreitet sind. In prononcirten Fällen sieht man nach Abpräpariren der bedeckenden Weichtheile die an der Oberfläche des Organs gelegenen, meist grauweissen Knötchen durch die die Schilddrüse umgebende Kapsel durchschimmern und in gleicher Weise heben sich auf Durchschnitten die Knötchen von der anders gefärbten Umgebung scharf ab. Eine Verwechslung der Tuberkel mit anderen pathologischen, im Parenchym der Schilddrüse, namentlich bei strumöser Erkrankung des Organs so häufig auftretenden Producten halte ich schon bei der Betrachtung mit blossem Auge für kaum denkbar und bei etwa bestehenden Zweifeln durch das Mikroskop für sicher auszuschliessen. In allen von mir selbst gesehenen Fällen dieser Form bot die Schilddrüse sonst keinerlei nennenswerthe Abnormität dar, speciell war das Organ niemals vergrössert, wie dies ja auch Virchow (l. c. Bd. III) bei den 2 von ihm beobachteten Miliartuberculosen der Schilddrüse ausdrücklich hervorhebt. Im Gegensatz dazu finde ich bei den der Chiari'schen Abhandlung zu Grunde liegenden Fällen einmal eine leichte und das zweite Mal eine beträchtliche Vergrösserung der Schilddrüse notirt.

Die Farbe der meist ziemlich scharf contourirten, Mohnkorn- und resp. Stecknadelknopfgrösse nicht überschreitenden Knötchen ist gewöhnlich eine graue oder grauweisse, seltener eine blassgelbliche, ihre Form bald mehr rundlich, bald etwas spindelartig.

Ein von dem beschriebenen durchaus abweichendes Bild präsentirt sich in denjenigen Fällen, wo man es mit der Anwesenheit grösserer, verkäster Knoten im Schilddrüsengewebe zu thun hat, wie ein solcher Fall von Virchow bereits im Jahre 1858 beobachtet und (l. c. II. 679) kurz erwähnt ist. Virchow fand bei einem von ihm an apostematöser Parotitis und Tuberculose der Halsdrüsen behandelten Manne kirschgrosse, erweichte Käseknoten in der Schilddrüse, welche unmittelbar an der Oberfläche lagen und an Drüsenknoten grenzten. Einen dem Virchow'schen ganz analogen Fall beschreibt auch Chiari in seiner Arbeit: „In beiden Lappen der nicht vergrösserten und nicht colloid degenerirten Schilddrüse chronische Tuberculose als

umfangreiche tuberculöse Infiltration. Der grösste Tuberkelheerd im untersten Antheil des linken Lappens nahezu nussgross. Im Isthmus eine durch Erweichung der Tuberkelmasse entstandene von Schwielen umschlossene Caverne, die mit einer anderen, vor der Schilddrüse gelegenen auf Lymphdrüsen zu beziehenden Caverne und mittelst dieser mit einem kreuzergrossen Ulcus in der Haut über dem Jugulum communicirt." In 2 anderen Fällen der Chiari-schen Arbeit handelte es sich um haselnussgrosse im Isthmus und resp. dem linken Lappen angetroffene Käseheerde, in deren Nachbarschaft eine Eruption miliarer Tuberkel zu Stande gekommen war.

Meine eigene hierher gehörige Beobachtung betrifft einen 5jährigen, wegen cariöser, an den verschiedensten Abschnitten der Extremitäten localisirter Prozesse durch lange Zeit chirurgisch behandelten Knaben, welcher im Stadium höchster Emaciation am 27. Juli 1885 zur Section gelangte. Schon bei der äusseren Besichtigung fiel mir eine die Gegend der Schilddrüse einnehmende sehr beträchtliche Anschwellung auf, welche sich bei der Präparation als der in einen ziemlich derben, gleichmässig gelblichweissen, Larynx und Trachea nach hinten weit umgreifenden, die hintere Mittellinie der genannten Organe nach links hin überragenden Tumor umgewandelte rechte Schilddrüsenlappen erwies. Auch die rechte Hälfte des Isthmus thyreoideae zeigte die gleiche Veränderung, während der übrige Theil der Schilddrüse nur einen kleinen Appendix von übrigens normaler Beschaffenheit darstellte. Auf dem Durchschnitt des rechten Lappens, als dessen Maasse ich $7 : 4\frac{1}{2} : 4$ aufführe, war von normalem Schilddrüsenparenchym nirgends mehr etwas zu erkennen, es wechselten vielmehr blassgelbliche mit mehr weisslichen, eine bestimmte Verlaufsrichtung nicht erkennen lassenden Zügen ab; die Schnittfläche war auffallend trocken, Zerfallsheerde fanden sich an keiner Stelle derselben. Die Oberfläche der Geschwulst, deren Kapsel an keiner Stelle durchbrochen war, erschien nicht ganz glatt, abnorme Verwachsungen zwischen ihr und Trachea, sowie mit den benachbarten stark vergrösserten und diffus verkästen, aber gleichfalls nirgends erweichten Halslymphdrüsen bestanden nicht. Von dem übrigen Sectionsbefund erwähne ich nur noch die allgemeine, namentlich auch die im vorderen und hinteren Mediastinum, so-

wie im Bauchraum befindlichen Lymphdrüsen betreffende, mit enormer Vergrösserung derselben verbunden gewesene Verkäsung dieser Gebilde, sowie die Anwesenheit eines gut kirschkerngrossen, vom Epicard des linken Ventrikels auf das Herzfleisch übergreifenden Tuberkel des Herzens.

Es konnte nach diesem Obductionsergebniss nicht zweifelhaft sein, dass es sich auch an der Schilddrüse um einen käsigen Prozess handelte und die histologische Untersuchung hat diese Auffassung vollauf bestätigt. Für die Entscheidung der Frage, welches von den Elementen des Schilddrüsengewebes als Ausgangspunkt für die tuberculöse Erkrankung aufzufassen sei, erwies sich der Fall freilich als nicht verwerthbar, da, wie durch das Mikroskop in Uebereinstimmung mit der makroskopischen Diagnose festgestellt wurde, das normale Schilddrüsenparenchym vollständig in der tuberculösen Neubidung untergegangen war und auch an letzterer die regressiven Veränderungen bereits in solcher Ausdehnung Platz gegriffen hatten, dass eine Differenzirung einzelner Gewebsbestandtheile weder an ungefärbten, noch an nach den verschiedensten Methoden tingirten Schnitten möglich war. Nichtsdestoweniger konnte ich, um das vorwegzunehmen, trotz dieser diffusen Verkäsung an den in ihrer äusseren Form erhaltenen Zellen die Gegenwart zahlreicher Riesenzellen erkennen, welche inmitten einer aus körnigem und scholligem Detritus bestehenden Masse gelagert waren und am besten durch Tinction mit Eosin zur Anschauung gebracht werden konnten, während die basischen Anilinfarbstoffe selbst nach 24stündiger Einwirkung keine brauchbaren Resultate lieferten.

Zu positiveren Resultaten gelangte ich erst bei Untersuchung der 5 übrigen tuberculös erkrankten Schilddrüsen, bei denen es sich um die miliare Form des Leidens handelte.

Die Organstücke wurden in absolutem Alkohol gehärtet und die mittelst Mikrotoms angefertigten Schnitte theils mit Cochenillecarmin, theils nach der in sehr zweckmässiger Weise von Neelsen modificirten, für die Untersuchung der Gewebe auf Tuberkelbacillen angegebenen Koch-Ehrlich'schen Methode einer eingehenden mikroskopischen Prüfung unterzogen. Die dabei gewonnenen Ergebnisse waren, soweit es sich um das rein Histologische handelt, bei allen 5 Fällen im Wesentlichen überein-

stimmend und ich möchte mich auf Grund derselben der von Chiari und Ernst Frerichs (Beiträge zur Lehre von der Tuberculose S. 50) aufgestellten Behauptung anschliessen, dass die Genese des Tuberkels in der Schilddrüse in das weiche interstitielle, die einzelnen Follikel des Organs trennende Gewebe zu verlegen ist.

Die Beurtheilung dieser Frage ist insofern mit Schwierigkeiten verknüpft, als selbst in den allerjüngsten Tuberkeln ausserordentlich früh Verkäsung aufzutreten pflegt und tuberculöse Neubildungen ohne diese Art der regressiven Veränderung in der Schilddrüse nur vereinzelt und selten angetroffen werden. Immerhin bekommt man bei Durchmusterung einer grösseren Zahl mikroskopischer Schnitte doch hier und da Stellen zu Gesicht, an denen man sich überzeugen kann, wie die im Uebrigen intacte Follikelbegrenzung in mehr oder weniger grosser Ausdehnung durchbrochen ist von ausserordentlich dicht zusammengelagerten, in ihrer Form wohlerhaltenen Rundzellen, welche, anfänglich von der der Follikelinnenwand aufsitzenden epithelartigen Bekleidung getrennt, sich allmählich mit dieser und dem jeweiligen sonstigen Follikelinhalt auf Innigste so vermischen, dass eine Unterscheidung beider Elemente von einander durch das Mikroskop schliesslich nicht mehr gelingt. — Durch andere Schnitte wird man belehrt, dass es unter dem Einfluss dieser tuberculösen Infiltration zu einer mehr oder weniger hochgradigen Compression der einzelnen von den benachbarten getrennten Drüsenfollikel bis zur vollständigen oder partiellen Berührung der gegenüberliegenden Wandpartien gekommen ist. Auf die eine wie auf die andere Weise wird das normale Structurverhältniss der Schilddrüse zum Verschwinden gebracht und man sieht als Endeffect eine entweder rundliche oder mehr ovale Anhäufung kleiner in verschiedenen Stadien regressiver Veränderung begriffener Rundzellen, welche, die Hauptmasse der Neubildung repräsentirend, typische, und bei allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen, in einer gewissen Reichhaltigkeit vorhanden gewesene Langhans'sche Riesenzellen beigemengt enthalten und so das Bild des Tuberkels erzeugen. An einzelnen der bereits eine ausgesprochene centrale Verkäsung darbietenden Tuberkel gewahrte man die namentlich von Arnold betonte wirtelförmige

Anordnung der auch sonst in den Schilddrüsentuberkeln nicht eben selten vorkommenden epithelioiden Zellen.

Von einer activen Betheiligung des Follikelinhalts an der tuberculösen Neubildung konnte ich mich, obwohl ich mein Augenmerk speciell darauf gerichtet hatte, an keinem der Schnitte überzeugen, es soll aber die Möglichkeit dieses Vorkommens überhaupt keineswegs von der Hand gewiesen werden. In der unmittelbarsten Umgebung des Miliartuberkels habe ich, wofern sich nicht analoge Gebilde daselbst entwickelt hatten, keinerlei Abnormitäten constatiren können, ganz besonders auch hier nicht an den die Follikel bald nur an ihrer Innenwand bekleidenden, bald, wie das ja in der Norm immer der Fall ist, sie ganz ausfüllenden Zellen. Durch Verschmelzung von 2 oder mehr benachbarten Tuberkeln erklärt sich die Bildung der grösseren bald solitär, bald mehrfach in der Schilddrüse auftretenden verkästen Knoten, wie wir sie aus den Beschreibungen von Virchow und Chiari kennen gelernt haben und wie sie sich, was ich betonen möchte, auch ohne von der Nachbarschaft ausgehende Infection entwickeln können.

Einen von dem geschilderten etwas differirenden mikroskopischen Befund habe ich bei dem einen der von mir untersuchten Fälle insofern erhalten, als sich hierbei an keinem der durchmusterten Schnitte Riesenzellen auffinden liessen. Makroskopisch handelte es sich um eine die äusserste Spitze des rechten Horns einnehmende Eruption kleinster, ziemlich dicht neben einander stehender, sich durch eine mehr gelbe Färbung auszeichnender Knötchen in der Schilddrüse eines an allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde gegangenen 28jährigen Mannes. Das Mikroskop wies hier eine sowohl im interfolliculären Gewebe als dem Bläscheninneren etablirte sehr mässige kleinzellige Infiltration ohne jegliche Beimengung von Riesenzellen und mit an den meisten Stellen nur wenig ausgesprochener Verkäsung nach, dagegen wurde gleichzeitig ein so colossaler Reichthum an Tuberkelbacillen in diesen Zellenanhäufungen constatirt, wie man ihn bei Untersuchung von Schnitten tuberculös erkrankter Organe nicht eben häufig zu sehen Gelegenheit hat.

Es führt mich dies auf die Besprechung eines letzten, bei der Histologie der Schilddrüsentuberculose in Betracht kommen-

den Gesichtspunktes, ich meine auf das Vorkommen der Tuberkelbacillen bei diesem Leiden, worüber meines Wissens irgendwelche Angaben bisher nicht vorliegen.

Wenn auch a priori nicht zu bezweifeln war, dass, wie in den tuberculösen in andern Organen auftretenden Producten, auch in denen der Schilddrüse der Nachweis specifischer Bacillen gelingen würde, so konnte doch erst eine direct auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung Aufschluss geben über die Constanz dieses Befundes, über das zahlreiche oder spärliche Vorhandensein von Bacillen in den Schilddrüsentuberkeln, sowie endlich über die Art und Weise der Anordnung der Bacillen in den letztern, ganz besonders mit Rücksicht auf die interessanten von Weigert in einem kürzlich erschienenen Aufsatz „Zur Theorie der tuberculösen Riesenzellen“ (Dt. med. Wochenschr. No. 35, 1885) gemachten Angaben.

Um zunächst auf die Frage nach der Constanz des Vorkommens von Tuberkelbacillen in den Tuberkeln der Thyreoidea einzugehen führe ich an, dass ich unter den 6 von mir eingehend untersuchten tuberculös erkrankten Schilddrüsen 5 mal die specifischen Bacillen auffinden konnte, während ich einmal vergebens danach gesucht habe, trotzdem mehr als 50 Schnitte durchmustert wurden. An der Diagnose, dass wir es thatsächlich mit tuberculösen Producten zu thun hatten, konnten aber Zweifel nicht obwalten, da das Organ von einem an acuter Miliartuberculose verstorbenen jugendlichen Individuum (15jähriges Mädchen) stammte und andererseits die mikroskopische Untersuchung alle, Tuberkeln sonst zukommenden, histologischen Eigenthümlichkeiten, wie Langhans'sche Riesenzellen, centrale Verkäsung und radiäre Anordnung epitheloider Zellen an der Peripherie der verkästen Partien aufwies.

Jedenfalls erhellte aber aus dieser Beobachtung, dass, wenn in Schilddrüsentuberkeln die specifischen Bacillen überhaupt zu finden sind — und das war von vornherein durchaus wahrscheinlich — sie nur in äusserst spärlicher Zahl angetroffen zu werden scheinen und diese Vermuthung hat sich, ausgenommen bei jenem, wie bereits oben erwähnt, durch den völligen Mangel an Riesenzellen ausgezeichneten Falle, durchaus bestätigt. Bei diesem war der Bacillenreichthum ein geradezu überwältigender,

in allen Partien der in Serienschnitte zerlegten tuberculösen Neubildung gleichmässiger, so dass sich in jedem einzelnen Schnitt schon bei Untersuchung mit schwachen Vergrösserungen (Zeiss AA) die Anwesenheit der in Zügen, Nestern, grösseren und kleineren Ballen angeordneten Bacillen durch die gesättigt rothe Färbung an den betreffenden Stellen des Präparats markirte.

Im Gegensatz hierzu gestaltete sich in den 4 restirenden, für die Entscheidung der uns beschäftigenden Frage verwendeten, Fällen von Schilddrüsentuberculose der auf die Gegenwart von Bacillen gerichtete Nachweis ausserordentlich schwierig, indem bei allen erst eine grössere Zahl von Schnitten geprüft werden musste, ehe man auf einen einzigen bacillenhaltigen stiess. So erwähne ich, um einen Begriff von der Spärlichkeit des Auftretens der Tuberkelbacillen innerhalb der Schilddrüsentuberkel zu geben, dass ich in der zuletzt durch Obduction gewonnenen, von einem ¼ Jahr alten weiblichen Kinde stammenden Thyreoidea, welche beiläufig nur einen einzigen stecknadelknopfgrossen Tuberkel in der Mitte des linken Lappens enthielt, unter 25 diesen Tuberkel zerlegenden Schnitten nur in 2 derselben Bacillen angetroffen habe und zwar in einem davon zwei im andern einen. Und analog, ja zum Theil noch ungünstiger lagen die Verhältnisse bei den 3 andern diesen Mittheilungen zu Grunde liegenden Fällen, bei welchen auch jenes, in Bezug auf die makroskopische Beschaffenheit der Schilddrüse genauer beschriebene, wohl zweckmässig als ein Fall von Struma tuberculosa zu bezeichnende Präparat mitinbegriffen ist.

Unter mehr als 50 von denselben herrührenden, auf's Sorgfältigste durchmusterten Schnitten stellte sich nur ein einziger als Bacillen beherbergend heraus. Man wird demnach nicht fehlgehen, wenn man die in der Thyreoidea vorkommenden Tuberkel im Allgemeinen als ausserordentlich bacillenarm[1]) und ein massenhaftes Vorhandensein von Bacillen in denselben als Ausnahme bezeichnet.

[1]) Dieser Umstand macht es auch erklärlich, dass einmal das Untersuchungsergebniss ein gänzlich negatives sein kann, wie in einem meiner Fälle: ich zweifle nicht im entferntesten daran, dass auch in diesem Präparat sich bei weiterer Fortsetzung der Untersuchung und Ausdehnung derselben auf andere Stellen der erkrankten Schilddrüse der eine oder

Ob dieser auffallend minimale Gehalt der Schilddrüsentuberkel an Bacillen auf einer von Anfang an in nur spärlicher Zahl erfolgenden Invasion der Krankheitserreger in die Thyreoidea oder auf ein rasches Zugrundegehen der in grosser Menge eingedrungenen Bacillen zurückzuführen ist, möchte ich auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials noch nicht definitiv entscheiden, wenn mir auch die letztere Annahme um deswillen die mehr berechtigte zu sein scheint, weil ja durch die eine der von mir mitgetheilten Beobachtungen eine staunenswerthe Massenhaftigkeit von Bacillen im Schilddrüsengewebe thatsächlich bewiesen worden ist.

Es erübrigt, mit einigen Worten auf den Sitz der Bacillen innerhalb der Schilddrüsentuberkel einzugehen und hierbei ist zu erwähnen, dass dieselben im Bereich einer jeden einzelnen am Gesammttuberkel unterscheidbaren Zone angetroffen werden können, sowohl in den total verkästen, nichts mehr von zelligen Elementen enthaltenden centralen Partien, als auch zwischen und in den diese verkästen Abschnitte umgebenden Rund- und resp. epithelioiden, wirtelartig angeordneten Zellen, als auch endlich innerhalb von Riesenzellen, an welchen ja, wie bemerkt, die meisten der Schilddrüsentuberkel einen beträchtlichen Reichthum aufwiesen.

Innerhalb der typischen Riesenzellen bin ich bei den von mir untersuchten Schilddrüsen den Bacillen am seltensten, nämlich nur bei zweien der Fälle begegnet. Beide betrafen Kinder im Alter von 1 und resp. $\frac{1}{4}$ Jahr, bei beiden handelte es sich um miliare Knötchen im Schilddrüsengewebe, bei beiden endlich wurden je 2 bacillenführende Riesenzellen vorgefunden. Die Zahl der Stäbchen in den Riesenzellen war gleichfalls eine geringe und betrug nur in einer derselben 4, sie waren mit einer einzigen Ausnahme, in welcher der Bacillus in dem kernlosen Abschnitt der Zelle placirt war, entweder zwischen den rand-

andere Bacillus würde haben auffinden lassen und es muss lediglich als ungünstiger Zufall angesehen werden, dass ich gerade in der doch immerhin grossen Zahl von mir geprüfter Schnitte Bacillen nicht begegnet bin. Jedenfalls illustrirt der Fall die Schwierigkeiten einer solchen Untersuchung genügend und muss uns für die Abgabe eines bestimmten, nach der negativen Seite gehenden Urtheils sehr vorsichtig machen.

ständig angeordneten Kernen der Riesenzelle oder an der Grenze des kernlosen gegen den kernhaltigen Zelltheil gelagert. Meine Untersuchungen bestätigen also vollständig die von Weigert (l. c.) bezüglich des Verhaltens der Tuberkelbacillen zu den Langhans'schen Riesenzellen aufgestellten Behauptung und dürften demnach auch geeignet sein, seine in Betreff der Bildung dieser Zellen unter dem Einfluss von Tuberkelbacillen aufgestellte Theorie, wonach „es sich bei den tuberculösen Riesenzellen um eine partielle Zellnekrose[1]) handelt" zu stützen. Ich führe in dieser Beziehung die auffällige, bei fast allen der von mir untersuchten Schilddrüsentuberkel beobachtete Armuth derselben an Bacillen, bei dem gleichzeitig vorhandenen Reichthum an Riesenzellen an, ein Zusammentreffen, das von Weigert (l. c.) direct postulirt wird. Weigert äussert sich über diesen Punkt wie folgt (Sep.-Abdr. S. 7) „wir werden demnach einen partiellen Zelltod von Zellen durch den Tuberkelbacillus dann erwarten können, wenn im Verhältniss zur Zellgrösse (und zur Lebenskraft derselben?) zunächst wenig Bacillen in einer Zelle vorhanden sind" .... „im entgegengesetzten Falle haben wir eine Tödtung der ganzen Zelle, d. h. eigentliche Verkäsung zu gewärtigen."

Zu einer dem Sinne nach annähernd gleichen Auffassung gelangte unabhängig von Weigert Baumgarten, welcher (Zeitschrift f. klin. Medicin IX. S. 138) das Ausbleiben der Riesenzellenbildung bei zu reichlicher Anwesenheit von Tuberkelbacillen betont mit den Worten, dass die Riesenzellenwucherung durch allzugrosse Massenhaftigkeit und Schnelligkeit der Bacilluswucherung gehindert wird"[2]). Und gerade hiermit steht die in einem meiner Fälle von Schilddrüsentuberculose gemachte Beobachtung, welche bei enormem Gehalt der tuberculösen Producte an typischen Bacillen die Abwesenheit jeglicher Riesenzellen constatiren liess, in bestem Einklang. Dass

[1]) Von der Möglichkeit eines partiellen Absterbens von Zellen spricht, freilich bei ganz anderer Gelegenheit auch Cohnheim. In dem Capitel „Pathologie des Harnapparats" sagt Cohnheim anlässlich der Besprechung des Einflusses, welchen der Choleraprozess auf die Nieren ausübt (Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1. Aufl. Bd. II. S. 373. 1880), „vielleicht, dass einzelne Epithelien ganz, viele andere nur in einem Theil ihres Zellenleibes absterben."

[2]) Cf. übrigens auch Koch (l. c.) S. 19.

nur in wenigen Riesenzellen der von mir untersuchten Fälle von Tuberculose der Thyreoidea der Bacillennachweis gelang, spricht für die Richtigkeit der von Koch aufgestellten Behauptung, dass die Riesenzellen dauerhaftere Gebilde sind, als die Bacillen (l. c. S. 21). Von der langen Lebensdauer der Riesenzellen legten namentlich die dem von mir als Struma tuberculosa bezeichneten Präparat entnommenen Schnitte beredtes Zeugniss ab, insofern in ihnen trotz der weit vorgeschrittenen diffusen Verkäsung die Riesenzellen die einzigen morphologischen Elemente waren, die, allerdings nur durch Bewahrung ihrer äusseren Form, noch als solche recognoscirt werden konnten.

Eine klinisch-practische Bedeutung dürfte der Schilddrüsentuberculose wohl nur dann zukommen, wenn es sich um noch grössere, zu Compressionserscheinungen führende, Formen von Struma tuberculosa, als eine solche in dem einen der von mir mitgetheilten Fälle vorlag, handeln sollte. Indess würde selbst dann kaum die Nothwendigkeit zu radicalem chirurgischen Eingreifen gegen einen derartigen Tumor geboten sein, da es sich ja nach den bisher über den Gegenstand vorliegenden Mittheilungen stets um ein secundäres Leiden bei entweder mit miliarer Tuberculose behafteten oder an chronische Formen der Lungenschwindsucht leidenden, dem Exitus nahen Individuen gehandelt hat.

Als thatsächlich feststehend in der Lehre von der Schilddrüsentuberculose dürfte sich unter Berücksichtigung alles bisher darüber bekannt Gewordenen Folgendes aussagen lassen:

Die Tuberculose der Schilddrüse ist ein regelmässiger Begleiter der allgemeinen Miliartuberculose[1]), kommt indess, wenn-

[1]) Die Richtigkeit dieser Behauptung habe ich bei mehr als einem Dutzend nach Absendung des Manuscripts zur Obduction gekommener Fälle von allgemeiner Miliartuberculose wieder erhärten können; der Gehalt der Schilddrüse an Miliartuberkeln war allerdings ein sehr wechselnder, einzelne Male so gering, dass die Knötchen bequem zu zählen waren. Bei 2 diesen Fällen entstammenden mikroskopisch untersuchten Schilddrüsen zeichneten sich die Tuberkel durch grösseren Reichthum an Bacillen und gleichzeitige Armuth resp. Mangel an Riesenzellen aus, ohne dass die makroskopische Betrachtung der Organe einen Unterschied zwischen diesen und jenen die Bacillen in bemerkenswerther Spärlichkeit enthaltenden Knötchen hätte erkennen lassen.

gleich viel seltener auch bei den chronischen Formen der Lungenschwindsucht vor.

Die Schilddrüsentuberculose präsentirt sich entweder in der Form der miliaren Knötchen oder grösserer bald solitärer bald multipler käsiger Knoten; ausnahmsweise kommt es zur Bildung einer Struma tuberculosa.

Die Genese der Miliartuberkel der Schilddrüse ist im interfolliculären Gewebe zu suchen, die grösseren käsigen Knoten sind als durch Confluenz von Miliartuberkeln hervorgegangen zu betrachten.

Die Schilddrüsentuberkel zeichnen sich gewöhnlich durch Reichthum an Riesenzellen und Armuth an Tuberkelbacillen aus, die Gegenwart grosser Massen von Tuberkelbacillen in Schilddrüsentuberkeln wird nur ausnahmsweise beobachtet.

Das Verhalten der Tuberkelbacillen in den Schilddrüsentuberkeln bestätigt die Weigert'schen zur Theorie der tuberculösen Riesenzellen gemachten Angaben.

VI.

Eine seltene Missbildung.

Der Münchener gynäkologischen Gesellschaft am 17. Juli 1885 vorgezeigt

von Dr. med. Pericles Vejas aus Corfu,
int. Volontärarzt an der k. Universitäts-Frauenklinik.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—2.)

Aus der k. Universitäts-Frauenklinik in München.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Frommel wurde der Sammlung der k. Universitäts-Frauenklinik eine Missbildung weiblichen Geschlechts einverleibt, welche insofern interessant ist, als sie eine Fülle von Abnormitäten darbietet, von denen einige in einer von der gewöhnlichen abweichenden Form vorkommen.

Besagte Missbildung stammt von einer Frau, die zuvor zwei normale Kinder geboren hat. Die Schwangerschaft verlief normal. — Die Placenta ist uns nicht zu Gesicht gekommen.

Die Missbildung hat folgendes Aussehen:

Der Schädel hat gänzlich seine normale Form eingebüsst. Er ist sehr gross, plattgedrückt. Wie man an den Figuren sieht, geht seine hintere, etwas convexe, mit einem mässig grossen Teller vergleichbare Fläche (sie misst 16,0 × 16,0) spitzwinklig in die vordere über. Hält man an dem Vergleich mit dem „Teller", so findet man, dass der Rand des „Tellers" vorn 2,8 von der Glabella, hinten blos 3,0 vom Kreuzbein entfernt ist, während er seitlich 3,1 rechts, bezw. 4,3 links von den betreffenden Anguli mandib. absteht. — In der Sutur zwischen Os pariet. und Os front. d., etwa 2,5 vom vorderen Rande des „Tellers" entfernt, sieht man ein überlinsengrosses, rundliches Loch in der sonst nichts Auffallendes darbietenden Kopfhaut, aus welchem ein aus röthlichem, nicht bestimmbarem Gewebe bestehender, etwa 2,0 langer und kaum 0,5 dicker Strang ausgeht. Das Loch selbst wird in zwei Abtheilungen getheilt durch einen quer verlaufenden, sich an der Innenseite der Kopfhaut ansetzenden kleineren Strang, von gleichem Aussehen wie der oben erwähnte grössere; er durchschneidet diesen bei seinem Ausgange aus dem Loche.

Das Gesicht zeigt, bis auf die kleine Fleischklumpen darstellenden Augen, an welchen eine Differenzirung nicht möglich ist und die abgeplatteten Ohrmuscheln, nichts Besonderes.

Der Hals ist sehr kurz.

Die untere Brust- und die Bauchgegend nimmt ein mächtiger Bruchsack ein, dessen Wandung vom Amnion gebildet wird. Er erstreckt sich bis vor die Vulva, um sich dann umzustülpen und 2,2 oberhalb der Symphyse an den Ueberbleibseln der Bauchmuskeln fortzusetzen, die sich ihrerseits an der Symphyse inseriren. Er misst in seiner grössten Längsperipherie 14,5, in seiner grössten Querperipherie 11,5. Seine Länge linear gemessen beträgt 4,5, seine Breite ebenso viel. Die Peripherie seiner Basis beträgt 15,0. — Die Nabelschnur, von welcher ein etwa 6,0 langes Stück am Präparate vorhanden ist, inserirt sich etwa in der Mitte des Bruchsackes. Die Art. umbil. gehen von der Insertionsstelle der Nabelschnur direct nach unten zu, die Vena umb. geht gestreckt nach dem linken Hypochondrium.

Die Haut der Lumbalgegend ist 1—1,5 cm lang gespalten, ihre Ränder sind zerfetzt, es hängen die Ueberbleibsel von weichen Rückenmarkshäuten heraus, die sich bis in den offenen Rückenmarkskanal verfolgen lassen.

Die Wirbelsäule, deren man in ihrer ganzen Länge erst nachdem der beinahe bis zum Kreuzbein reichende Schädel in die Höhe geschoben ist, ansichtig wird, fällt durch ihre grosse Verkürzung auf, welche durch spitzwinklige Knickung bedingt wird.

Die oberen Extremitäten sind wohlgebildet, doch ist ein überzähliger Finger, ohne Nagel, an der rechten Hand.

An beiden unteren Extremitäten exquisiter Pes varus.

Die Länge der Missbildung beträgt, vom vorderen Rande des „Tellers" gemessen, 29,5.

Die weitere Untersuchung ergiebt Folgendes:

Die obere convexe Fläche des Schädels wird von den Scheitelbeinen und den Schuppen der Stirnbeine gebildet. Letztere sind von ihren Part. orbit. abgesprengt und mit diesen durch Periost verbunden, welches, entsprechend der Entfernung des vorderen Randes des „Tellers" von der Glabella, 2,8 lang ist. In die obere Fläche ragt auch die Spitze der Schuppe des Hinterhauptbeins. Dieselbe steht mit ihrer Pars basil. in sehr lockerem Zusammenhang. Sie geht, statt nach oben, stark nach abwärts. — Wie die Schuppen der Frontalbeine mit ihrer Part. orbit., so verbinden sich die Scheitel- mit den ihnen entfernt liegenden Schläfenbeinen durch Periost. Auf der dieses bedeckenden Haut befinden sich die plattgedrückten Ohrmuscheln.

Die Scheitelbeine sowohl, wie die Stirn- und Hinterhauptsbeinschuppen sind ungemein dünn, zeigen aber keinen Defect. Sie sind auch sehr gross: jedes Scheitelbein misst 9,5 × 8,5. Jede Stirnbeinschuppe 6,5 × 5,3. — Die hintere Spitze des rechten Stirnbeins ist über 1,5 weit über das rechte Scheitelbein geschoben, sein innerer Rand ein wenig über das linke Stirnbein. Letzteres bedeckt seinerseits theilweise das linke Scheitelbein, welches aus das rechte Scheitelbein bedeckt wird. Zieht man die Knochen aus einander, so bemerkt man, dass die verbindende straffe Membran überall 1,0 misst; deshalb ist die geschilderte verschobene Lage der Knochen am besten durch die zusammenziehende Wirkung des Spiritus, in welchem das Präparat aufbewahrt wurde, zu erklären.

Die Dura mater ist, was das Schädeldach betrifft, nur am Sinus longit. adhärent, im Uebrigen von den Schädelknochen abgelöst und mit zahlreichen Löchern verschiedener Grösse versehen. An der Schädelbasis adhärirt sie überall an den Knochen und zeigt keine Löcher. — Die Sichel theilt sich entsprechend der Spitze des Hinterhauptbeins spitzwinklig in zwei symmetrisch verlaufende sehr niedrige Hälften, welche allmählich kleiner werden und deren grösste Entfernung von einander, 1,0 von der Pars bas. os. occ. gemessen, etwa 2,0 beträgt. Ein Tentorium existirt somit nicht.

Wenn man den aus dem Schädel austretenden Strang verfolgt, so findet man, wie gesagt, dass derselbe von einem im angegebenen Kopfhautloch querlaufenden Strängchen durchschnitten wird. Dieses Strängchen verbreitert sich an seinen beiden Enden zwischen dem Periost des hinteren Dritttheils des Stirnbeins und der Galea etwa zum Umfange eines Fünfmarkstückes im Ganzen. Das röthlichbraune, wie Muskelfasern aussehende Gewebe ist dortselbst rein zu präpariren, hat dann eine Dicke von circa 2—3. Mit diesem Gewebe verbindet sich der mehrerwähnte austretende Strang zu einem dickeren, der durch ein etwa einmarkstückgrosses Loch im Periost und durch ein

solches in der Dura mater in den Schädel eindringt und sich in ein Knäuel fortsetzt, der sich als Ueberbleibsel der weichen Hirnhäute, der Plexi choriod., der Hirngefässe, der Scheiden der Hirnnerven etc. erweist. Dieser Knäuel ist beinahe der einzige Inhalt der Schädelhöhle. Vom Gehirn ist blos die Hypophysis cerebri zurückgeblieben. Med. obl. fehlt. Die Nerven sind vollzählig. Es fehlt das Chiasma nerv. opt. Die Bulbi nerv. olf. sind sehr klein. Der Knäuel befindet sich in der rechten Schädelhälfte. Einige Fäden reichen bis in die linke, gänzlich leere Schädelhälfte hinüber, wo sie sich an der Dura ansetzen.

Der Bruchsack fängt etwa 2,0 unterhalb der Incisura des sich spitzwinklig spaltenden Sternums an. Dadurch bleibt der Herzbeutel und je ein schmaler Streifen der Pleura unbedeckt und verwachsen mit der vorderen Wandung des Bruchsackes, welche, wie gesagt, vom Amnion gebildet wird. Ebenso ist das Perit. par. mit dem Amnion verwachsen. Pleuren, Pericard und Peritonäum treffen sich auf der oberen Fläche der Leber, woselbst sie unlösbar mit einander verwachsen sind. Dies Zusammentreffen wird dadurch ermöglicht, dass die Leber von ihrer normalen Lage in den Bruchsack gerückt ist, während das Diaphragma nicht bis auf die vordere Bruchsackwandung hinreicht. Neben der Leber ist eigentlich nur der Darm aus seiner Lage gerückt; die anderen Organe kaum oder gar nicht.

Die einzelnen Organe der Brust- und Bauchhöhle verhalten sich wie folgt: Kehlkopf, Trachea und Bronchi normal. Lungen collabirt, in ihrer normalen Lage, mit ausgesprochener Lappung.

Das Herz von der Grösse eines Hühnereies ist wenig von seiner Lage gerückt, beinahe nur vom Herzbeutel bedeckt. Seine Musculatur ist sehr schwach, Musc. pap. wenig entwickelt. Vorhofscheidewand mit offenem Foramen ovale, sonst normal. Ventrikelscheidewand fehlt beinahe vollständig. — Von der Tricuspidalis bleibt blos ein Zipfel übrig, Mitralis fehlt ganz. — Rechter Ventrikel sehr gross, linker Ventrikel sehr klein. In den rechten Vorhof gelangen direct die Venae anonymae, ohne Bildung einer V. cava sup. — Die linke V. anon. mündet rechts und unten von der Einflussöffnung der V. cava inf., die rechte V. anon. links und oben von dieser. Zwischen den drei Oeffnungen bildet die Wand seichte Wülste. — Vom rechten Ventrikel geht die Aorta asc. aus; dieselbe verbindet sich durch einen dünnen Ast mit dem aus dem linken Ventrikel entspringenden weiten, mit Gerinnseln gefüllten Stamm der Pulmonalis. Linker Vorhof verhält sich normal.

Die Leber befindet sich ganz im Bruchsack, ist klein, stark abgeplattet. Ihre vordere Fläche beträgt $1{,}0 \times 5{,}0$. In eine der zahlreichen Falten und Einbuchtungen, welche die Leber zeigt, und zwar in eine, die an der linken seitlichen Fläche sich befindet, dringt die Nabelvene ein, welche von der Insertionsstelle nach links zieht und von dort aus in spitzem Winkel nach der Leber geht. — Die obere Fläche, welche verhältnissmässig ziemlich glatt ist, nimmt das Herz auf; sie wird, wie gesagt, vom Pericard, den Pleuren und dem Peritonäum überdeckt. An der unteren Fläche der Leber ist die

regelmässige Lappung nicht zu erkennen, auch findet man die Gallenblase nicht. — Die Ligamente sind derartig verzerrt, dass man sie schwer wieder erkennt. Das Lig. susp. verbindet die hintere Spitze der Leber mit der vorderen Spitze des Diaphragma.

Die Milz etwas grösser als eine Haselnuss, ist von halbmondförmiger Gestalt, einfach, befindet sich blos mit dem Magen verbunden, liegt hinter demselben, ungefähr an ihrer normalen Stelle.

Pancreas fehlt.

Der Magen von normaler Grösse, verläuft der Länge nach, beinahe als erweiterter Oesophagus.

Die Darmschlingen, welche kein Epiploon deckt und welche ungewöhnlich kurz sind, sind vielfach innig mit einander verwachsen, theilweise stark abgeplattet, streckenweise breiter oder schmäler. Dadurch bekommen sie ein eigenthümliches Aussehen; das etwa eines wallnussgrossen Stückchens Blumenkohl. — Duodenum ist gut entwickelt, das Colon ist vom Dünndarm gut durch das Cöcum unterschieden, an welchem ein grosser Proc. vermif. hängt. Das Colon bleibt immer auf der rechten Seite; es geht in kleinem Zick-Zack in die Höhe, begiebt sich dann hinter den Magen und von dort aus setzt es sich von der rechten Seite als S romanum fort. 2,7 oberhalb der Analöffnung entspringt der vorderen Wand des Darmes eine Schleimhautfalte, welche bis auf eine kleine Oeffnung das Rectum verschliesst. Ober- und unterhalb dieser Falte wird das Lumen weiter. Von dieser Querfalte zieht bis zur Analöffnung eine seichte Falte an der vorderen Wand.

Die Mesenterialdrüsen sind in Gruppen geschwellt, besonders dort wo die Verwachsungen am grössten sind.

Zwei dünne, mehrere Centimeter lange Spangen ziehen vom Perit. pariet. bis zu tiefer gelegenen Punkten der Darmschlingen.

Die Nieren, an deren Spitze die ziemlich grossen Nebennieren zu sehen sind, sind etwas gelappt, haselnussgross. Ihr oberes rundliches Ende wölbt das Diaphragma etwas hinauf und entspricht der unteren concaven Fläche der Lungen, während ihr unteres spitziges Ende einen Theil des genäherten Darmbeins einnimmt. — Die rechte Niere erhält 3 Aeste von der Aorta desc. – Die Ureteren sind ungleich weit, der rechte ist etwas geschlängelt, am dünnsten sind sie in der Nähe ihrer Einmündung in die Blase. Beide sind je 3,8 lang. — Die Harnblase ist durch den Bruchsack aus ihrer Lage entfernt. Durch die Schwere der vorgefallenen Eingeweide wird sie, zwischen Amnion und Perit. pariet. durch Verwachsung gefangen gemacht, nach unten gezerrt und auf diese Weise zur Bildung der Brucksackwandung mitbenutzt: ihre Spitze reicht genau bis zum Punkt, an welchem der Bruchsack von unten nach oben sich umzustülpen beginnt, um sich an der Symphyse zu inseriren. Die durch diese Zerrung gross gewordene Blase ist 5,0 lang und 2,7 breit. Sie erfährt durch den Bruchsack eine scharfe Knickung 2 cm weit von der Vesicalöffnung der Urethra.

Ovarien länglich. Rechte Tube zusammengerollt, lässt sich leicht

strecken, ist 2,0 lang, linke Tube ist 2,7 lang, verläuft in leichtem Zick-Zack. Uterus ziemlich gross, ragt etwa 1,0 über die Symphyse, ist planifundalis. Vom Fundus uteri (die Dicke der Wand 0,3 mitberechnet) bis zum äusseren Muttermund beträgt die Entfernung 2,3. Vom hinteren Vaginalgewölbe bis zum Hymen 2,4. Der Scheidentheil ist 0,7 lang. Labien sehr klein.

Was die Wirbelsäule, das Rückenmark, den Brustkorb und das Becken betrifft, so wird Folgendes vorgefunden:

Am Cervicaltheil der Wirbelsäule findet man gut differenzirt nur 4 Wirbel, den 4., 5., 6. und 7. Die Wirbelkörper des 1., 2. und 3. sind mangelhaft gebildet und mit einander verwachsen: Dagegen verhalten sich die Bögen dieser Wirbel wie folgt: rechts legt sich das übrigbleibende Stückchen des 3. Wirbelbogens in eine Einbuchtung des 4., es folgen die zwei dünnen Bögen des 1. und 2. Wirbels: links findet man nur den spitzendigenden, mit dem Bogen des 4. Wirbels sich vereinigenden Bogen des 3. Wirbels, während vom 1. und 2. Wirbelbogen keine Spur mehr da ist. Dadurch entsteht eine kleine Lücke, in welcher die straff gespannte Dura mater spinalis sichtbar wird. Am Brusttheil der Wirbelsäule findet man 11 Wirbel und dem entsprechend 11 Rippenpaare. Die Wirbel verhalten sich normal bis auf die 10. und 11., die Rippen aber sind sehr deformirt. Sie gehen kurz nach hinten, machen dann einen ziemlich spitzen Bogen nach vorn und unten (besonders rechts) und verlaufen zuletzt in langem Bogen nach oben zum Brustbein. Die 1. und 2. Rippe links erreichen das Brustbein nicht, da ihre Knorpel, welche abgerundet endigen, ungemein klein sind; die entstandene Lücke wird durch eine fibröse Masse ausgefüllt, welche den Durchtritt der Subclavia gestattet. Rechts erreicht blos die 2. Rippe das Sternum nicht; sie ist mit ihm ebenfalls durch eine straffe Fasermasse verbunden. — Die Rippen sind sehr wechselnd in ihrer Breite. Die zwei letzten Rippen (10. und 11.) links werden durch eine breite knöcherne Brücke verbunden.

Der 10. und 11. Brustwirbel spalten sich spitzwinklig, die Spaltung betrifft sodann die Lenden- und Kreuzbeinwirbel; während aber am oberen Ende dieser Spalte die Wirbelbögen einfach auseinander gedrängt sind und sich an den Seiten der Wirbelkörper lagern, werden sie nach unten kleiner und kleiner, so dass von ihnen an der Kreuzbeispitze nur winzige Ueberbleibsel zu sehen sind. — Dadurch tritt die hintere Fläche der Wirbelkörper vollständig zu Tage; sie ist nur von der Dura mater bedeckt. Oben am spitzwinkligen Anfang lassen sich zerfetzte Rückenmarkshäute sehen, welche man in den Brustwirbelkanal verfolgen kann. Dortselbst findet man das bis zum 9. Wirbel intacte Rückenmark, welches an eben bezeichneter Stelle scharf aufhört.

Die Wirbelsäule bietet aber in diesem ihrem Abschnitte, wo sie gespalten ist, zwei wichtige Richtungsveränderungen. Einmal krümmt sie sich stark nach links, dann aber fängt sie an beim 1. Lendenwirbel sich nach oben umzubiegen, erreicht mit dem vorletzten Lendenwirbel

(die Lendenwirbel sind vollzählig) die 9. Rippe und verläuft dann nach unten.

Das Kreuzbein ist sehr kurz; nur zwei Paare von For. sacr. sind zu sehen.

Das Steissbein ist stark nach links gerichtet, ist 1,0 lang. Ausser der angeführten Kürze des Kreuzbeins lassen sich folgende Eigenthümlichkeiten des Beckens bemerken: a) Die Darmbeine sind in die Länge gezogen, die Symphyse ist dadurch tiefer getreten; die vordere Beckenwand aber der hinteren stark genähert. b) Das rechte Darmbein steht, entsprechend der kleinen Scoliose der Lendenwirbelsäule nach links, erheblich tiefer als das linke. —

Während das Unterhautfettgewebe am Rumpfe beinahe vollständig fehlt, ist es an den Extremitäten und besonders an den Nates in unerwartet dicker Schicht vertreten.

Die beim beschriebenen Monstrum beobachteten Abnormitäten dürfen nicht als gemeinschaftlicher Natur aufgefasst werden. Im Gegentheil ist es für mehrere derselben möglich, den verschiedenartigen Ursprung ziemlich sicher anzugeben, während natürlich für andere dies nur in sehr beschränktem Maasse der Fall sein kann.

Es dürfte folgende Eintheilung am zweckmässigsten sein:

1) Veränderungen, welche auf ursprüngliche krankhafte Anlagen des Eies zurückzuführen sind.

Hierher gehört:

a) das abnorme Verhalten der Dura mater,

b) die unvollständige Bildung der 3 oberen Cervicalwirbel, die Kürze der I. und II. Rippe links und der II. Rippe rechts, das Fehlen eines Brustwirbels mit den entsprechenden Rippen, sowie auch das Fehlen von drei Kreuzbeinwirbeln,

c) die Brustbauchspalte,

d) die Lappung der Lungen,

e) die mangelhafte Bildung der Ventrikelscheidewand und der Klappen des Herzens,

f) die Metathese der arteriellen und das abnorme Verhalten der venösen Stämme,

g) das Fehlen des Pancreas,

h) die ungleiche Länge der Tuben und deren Zusammengerolltsein,

i) die dicke Schleimhautfalte im Rectum

und k) der überzählige Finger.

Als Defectbildungen wären die unter b, c, e und g, als Fehlbildungen die unter a, d, f, h und i, als überzählige Bildung die unter k angeführte anzuführen. — Es ist allerdings zu bemerken, dass die Metathese der arteriellen Gefässstämme (f) möglicherweise mechanisch in Folge der einfachen Herzhöhle zu Stande gekommen ist.

2) Veränderungen, welche durch später hinzugekommene krankhafte Vorgänge entstanden sind.

Hierher gehört zunächst:

a) der Hydrocephalus, dessen secundäre Veränderungen vorliegen. Wie das Gehirn aus dem Schädel sich entfernt hat, ist schwierig zu erklären. Möglich wäre Folgendes: Die grosse Menge der angesammelten Flüssigkeit löste zunächst das Hirn auf und dann bahnte sie sich durch eins der angeführten Löcher der Dura mater einen Weg zwischen Schädelknochen und Haut. Dort machten die vorgeschobenen weichen Hirnhäute einen entzündlichen Prozess durch. Es entstand in Folge dessen das Loch in der Kopfhaut, durch welches die Hirnhäute sich hindurchzwingen und der im Schädel angesammelten Flüssigkeit den Ausfluss gewähren konnten. — Einen ähnlichen Fall fand ich nirgends beschrieben. Der vorliegende Fall ist auffallend erstens durch die Kleinheit der Oeffnung, durch welche der sämmtliche Schädelinhalt sich entfernen konnte, zweitens dadurch, dass der Hydrops, der eine so mächtige Verbreiterung der Knochen des Schädeldaches bewirkt hat, sich nicht in den Rückenmarkskanal fortgesetzt und auch keine Einwirkung auf die Orbitae ausgeübt hat.

Zweitens b) gehört hieher die Rachischisis [1]) dorso-lumbo-sacralis. Es ist hier auch zu erwähnen, wie, trotz der

[1]) Als Rachischisis wird diejenige Spaltung der Wirbelsäule angeführt, bei welcher das Rückenmark zu Grunde gegangen ist, während Spina bifida eine Spaltung der Wirbelsäule genannt wird, bei welcher das Rückenmark blos hydropisch ist. Der Name Rachischisis (der auch den Gesetzen der griechischen Wortcomposition zuwiderläuft) scheint mir unter solchen Umständen nicht glücklich gewählt zu sein, da bei Benennung der verschiedenen Zustände der Wirbelsäulespaltung die Zerstörung oder das Erhaltenbleiben des Rückenmarks ausschlaggebend sein soll. Dasselbe gilt mutatis mutandis von der Cranioschisis.

offenbar mächtigen Wasseransammlung das oberhalb der Rachischisis gelegene Rückenmark nicht afficirt wurde.

c) die gelöcherte Dura mater.

d) die abnorme Gestalt und Kleinheit der Leber,

e) die Peritonitis foetalis mit dem durch sie bedingten abnormen Verlauf der Darmschlingen.

c und d und e könnten möglicherweise auf Syphilis zurückgeführt werden.

3) Veränderungen, die rein mechanisch zu Stande gekommen sind.

Unter dieser Rubrik sind anzuführen:

a) die Scoliose des unteren Theils der Brust- und oberen Theils der Lendenwirbelsäule und die Knickung der letzteren allein. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Knickung durch die Schwere der prolabirten Eingeweide zu Stande gekommen ist; vielmehr wäre anzunehmen, dass nachdem die Wirbelbögen auseinander gedrängt worden sind, die knorpligen Wirbelkörper der Spannung der Uteruswände nachgegeben und die Knickung zu Stande gebracht haben. Es stimmt mit dieser Annahme erstens der Umstand überein, dass die Knickung genau in der Mitte derjenigen Strecke der Wirbelsäule zu Stande kommt, welche gespaltene Wirbelbögen hat und zweitens, dass der höchste Punkt der geknickten Wirbelsäule an das vorspringende Rippenpaar des Präparates anstösst. Die Scoliose der Brustwirbelsäule wäre alsdann durch diese Knickung zu erklären. Hier auch ist der Einfluss der prolabirten Eingeweide auszuschliessen, da dieser wohl eine Scoliose nach rechts (durch die verhältnissmässig immer noch sehr schwere Leber), nicht aber nach links hätte herbeiführen können.

b) die abnorme Grösse der Blase, wie schon auseinandergesetzt wurde.

c) der Pes varus.

Für die Ueberlassung vorliegenden Falles spreche ich Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Winckel meinen besten Dank aus.

VII.

Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus completus.

Mittheilung aus der Meinert'schen Privatklinik in Dresden.

Von Dr. Wermann, Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3—4.)

Anna K., die Tochter des Holzhändlers K. in D. bei Dresden, ein 18jähriges, anscheinend normal entwickeltes Mädchen, war, nachdem sie im Kindesalter die englische Krankheit durchgemacht hatte, bis zum 16. Jahre immer gesund gewesen. Seit 2 Jahren hatte sie von Zeit zu Zeit an Kopfschmerzen, Uebelbefinden und Ziehen in den Gliedern zu leiden. Diese Beschwerden stellten sich zuerst in unregelmässigen Zwischenräumen ein; in der letzten Zeit sollen sie jedoch 2mal hinter einander in 4wöchentlichen Pausen aufgetreten sein. Da das Mädchen noch nicht menstruirt war, glaubte die Mutter die Ursache dieser Störungen in der Verhaltung der Regel zu finden und sie suchte deshalb ärztliche Hülfe auf. Herr Dr. Meinert, der consultirt wurde, fand bei oberflächlicher Untersuchung des Mädchens in der Sprechstunde äusserlich normale Genitalien; die Scheide dagegen endete als Blindsack. Es schien sich demnach um eine Gynatresie zu handeln. Behufs genauerer Erforschung und eventueller Operation erfolgte die Aufnahme der Patientin in die Klinik.

In der Narkose wurde daselbst eine genaue Untersuchung vorgenommen. Dieselbe ergab Folgendes: Die Genitalien erscheinen äusserlich vollkommen weiblich; die grossen Labien etwas schmal und dünn, mit spärlichen Haaren besetzt; Mons Veneris deutlich hervortretend, von umschriebenem Haarkranz bedeckt. Beim Auseinanderziehen der grossen Labien sieht man die circa 2 cm lange Clitoris; Glans undurchbohrt; Präputium und Frenulum wohlgebildet; die kleinen Labien nur angedeutet. Die Harnröhre mündet unterhalb der Clitoris an normaler Stelle; dahinter der normale Scheideneingang. Die Vagina, für den Zeigefinger leicht durchgängig, endet in einer Länge von ca. 6 cm als Blindsack; jede Andeutung einer Vaginalportion fehlt. Bei der combinirten Untersuchung lässt sich das Becken leicht abtasten; dabei findet man keine Spur eines Uterus, von Tuben und Ovarien. Anstatt dessen sind am oberen Ende der blinden Scheide 2 feine Stränge zu fühlen, etwa von der Stärke einer Stricknadel, welche seitlich divergirend sich nach oben in's Becken fortsetzen. Dicht über den horizontalen Schambeinästen aber bemerkt man 2 rundliche elastische und bewegliche Körper, welche mit

Leichtigkeit in die grossen Schamlippen hereingedrückt werden können. Dieselben sind von Taubeneigrösse, flachgedrückt, von eiförmiger Gestalt und weisen eine länglich geformte Anschwellung auf, von der jederseits ein deutlich fühlbarer Strang ausgeht, der sich in die Beckenhöhle verfolgen lässt.

Dieser absonderliche Befund legte sofort die Vermuthung nahe, dass diese Gebilde die Hoden seien mit Nebenhoden und Samenleitern, dass es sich hier also um ein männliches Individuum handle.

Die übrigen Körperverhältnisse der Person lassen dieselbe dem Alter von 18 Jahren entsprechend ziemlich kräftig entwickelt erscheinen. Sie ist über mittelgross, von schlankem Körperbau. Das Gesicht hat im Allgemeinen mehr weiche Züge; im Gegensatz dazu ist die Stirn hoch und gewölbt, und treten die Backenknochen etwas hervor. Der Thorax ist schmal und länglich geformt, das Becken breit und kurz, mit deutlich ausgebildetem Schambogen. An den Extremitäten ist eine starke Entwickelung der Knochen zu bemerken; besonders fallen die langen kräftigen Knochen der Vorderarme, die derben knochigen Hände und Füsse in die Augen. Der Bau des Kehlkopfs, sowie die Stimme bieten nichts Charakteristisches dar. Die Mammae sind mässig entwickelt.

Herr Professor Dr. Birch-Hirschfeld, welcher einige Tage später die Güte hatte die Person zu untersuchen, bemerkte noch einen strangartigen derben Wulst, der die Harnröhre dicht hinter der Symphyse ringförmig umfasste und besonders deutlich nach Einführung eines Catheters hervortrat. Er sprach dieses Gebilde als rudimentäre Prostata an. Die in den grossen Labien liegenden Gebilde erklärte er mit Bestimmtheit als Hoden; Samenbläschen konnten nicht nachgewiesen werden.

Von Interesse war es, dass bei dieser 2. Untersuchung der rechte Hode an der gleichen Stelle des Labium majus sich vorfand, an welche er vor 8 Tagen bei der ersten Untersuchung gebracht worden war. Er blieb auch daselbst, wie sich bei einer letzten Beobachtung nach weiteren 8 Tagen zeigte, als Patientin Herrn Maler Krantz sass, der eine Abzeichnung der Genitalien vornahm. Die rechte grosse Schamlippe erhielt dadurch in Verbindung mit ihrer kurzen spärlichen Behaarung eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit einer Scrotalhälfte; diese Aehnlichkeit wurde noch deutlicher, als bei der nicht narkotisirten Patientin, die bei dieser Gelegenheit einer längeren Beobachtung ausgesetzt war, der Hoden durch Contractionen des Labium majus emporgehoben wurde. Schliesslich kam es zur plötzlichen Ergiessung einer zähen weisslichgelben Flüssigkeit; Spermatozoen enthielt dieselbe nicht.

Der Habitus des Individuum ist kein entschieden männlicher. Im Gesicht zeigt sich ein Gemisch beider Geschlechter; weiche sanfte Züge sind mit männlich gebildeter Stirn gepaart. Mit langen starkknochigen Extremitäten, grossen Händen und Füssen harmonirt nicht die weibliche Formation des Beckens, die Entwickelung von Brüsten. Das zurückhaltende scheue Gebahren der Person, die Neigung zu häuslicher Beschäftigung entspricht

weiblichem Geschlechte, wenngleich diese Eigenschaften bis zu einem gewissen Grade als Resultat der Erziehung anzusehen sind.

Anamnestisch ist von Interesse, dass in den ersten Tagen nach der Geburt des Kindes in der rechten grossen Schamlippe eine Geschwulst sich zeigte, die, von dem zugezogenen Arzte als Wasserbruch gedeutet, alsbald spontan wieder verschwand. Der Bildung der äusseren Genitalien gemäss wurde das Kind für ein Mädchen gehalten und als solches erzogen. Auch später hatten die Eltern an ihrer Tochter nichts wahrgenommen, was sie in der Anschauung von dem Geschlecht derselben hätte irre machen können.

Der ganzen Sachlage entsprechend dürfte der Fall als Pseudohermaphroditismus masculinus completus aufzufassen sein; eine Missbildung, welche bekanntlich darin besteht, dass bei männlichem Charakter der Geschlechtsdrüsen die Entwickelung der äusseren Genitalien und der Geschlechtsgänge sich dem weiblichen Typus nähert. Die äusseren Genitalien täuschen in vorliegendem Falle unter dem Bilde der Hypospadie eine normale weibliche Entwickelung vor. Der verkümmerte Penis imponirt als Clitoris, das gespaltene Scrotum als grosse Labien; die Urethra öffnet sich in der von den Scrotalhälften gebildeten Rinne. Dahinter findet sich ein normaler, von der Harnröhrenmündung getrennter Scheideneingang, der in eine atretische Vagina führt.

Entspricht somit die Bildung der äusseren Genitalien, das Vorhandensein einer Scheide dem weiblichen Geschlechte, so dürften die Geschlechtsdrüsen als männliche anzusehen sein. Mit absoluter Sicherheit lässt sich der Charakter dieser Gebilde freilich nicht feststellen, da nur eine anatomische resp. mikroskopische Untersuchung dies vermag; doch spricht gerade der Umstand, dass in einigen dem unsrigen durchaus ähnlichen Fällen auf anatomischem Wege die männliche Natur der Geschlechtsdrüsen nachgewiesen wurde, dafür, dass wir es auch hier mit Hoden zu thun haben. Direct spricht dafür die Gestalt und Lage dieser Gebilde, die Nebenhoden ähnelnden Anhänge, welche mit Samensträngen in Verbindung stehen; weiterhin die rudimentäre Prostata, das Auftreten von cremasterartigen Contractionen der rechten grossen Labie, endlich die Ejaculation einer Flüssigkeit. Als drittes Moment ist anzuführen, dass man die übrigen hier etwa in Frage kommenden Bildungen mit Sicherheit ausschliessen kann, so geschwollene Inguinaldrüsen und

die lange Zeit in glücklicher Ehe gelebt hatte; sie besass einen gut entwickelten Bart, wenig hervortretende Brüste, breites Becken, feine weibliche Glieder; der Penis war undurchbohrt; die Hoden lagen in den seitlichen Hautfalten. Die Harnröhre war weiblich, darunter der zu einem Blindsack führende Scheideneingang. Prostata, Ductus deferentes, Samenbläschen waren vorhanden; Uterus, Tuben und Ovarien fehlten.

Die Beobachtung von Leopold selbst betrifft einen interessanten Fall, den er gelegentlich der Untersuchung einer Bäuerin wegen einer Lebergeschwulst entdeckte.

Die 50 Jahre alte, in glücklicher Ehe lebende Person zeigte bei sonst völlig normalen weiblichen Geschlechtstheilen Defect des Uterus, der Tuben und Ovarien. Dafür fand sich zwischen dem blinden Scheidengewölbe und dem Mastdarm ein quer durch das kleine Becken gespannter harter Strang, welcher mit dem Mastdarm in engerer Verbindung stand als mit der Scheide. Leopold erklärt diesen Strang als ein altes Exsudat, da Patientin an chronischer Peritonitis litt. Im oberen Theile der grossen Labien, etwas unterhalb der Symphyse verborgen, fanden sich aber 2 runde, kastaniengrosse, mandelartige Körper, deren jeder nach innen mehrere feine Stränge aufwies, welche sich nach oben in's Becken hinein jederseits als deutlich fühlbarer Strang fortsetzten. Unter Berücksichtigung der sonstigen Körperverhältnisse der Person kam Leopold zu dem Schluss, dass diese Gebilde die Hoden mit Nebenhoden und Samensträngen seien. Prostata und Samenbläschen waren nicht nachzuweisen. Neigung und Habitus des Individuums waren durchaus weiblich.

Nach der früheren Ansicht[1]), dass die Vagina aus einer konischen Ausstülpung des Sinus urogenitalis hervorgeht, bezeichnete Leopold die 3 citirten wie auch seinen Fall als Pseudohermaphroditismus masculinus externus, eine Missbildung, bei der neben männlichen Geschlechtsdrüsen die Bildung der äusseren Genitalien weiblich ist, ohne dass Theile der Müller'schen Gänge persistiren. Gemäss der heutigen Anschauung, dass die Vagina lediglich aus den Müller'schen Gängen entsteht, eine Anschauung, die wir den Untersuchungen von Leukart[2]), Thiersch[3]) und Dohrn[4]) verdanken, sind indess die genannten Fälle dem Pseudo-

[1]) Rathke, Beiträge zur Geschichte der Thierwelt.

[2]) Ill. med. Zeitg. I. Bd. S. 93.

[3]) Ill. med. Zeitg. I. Bd. S. 1.

[4]) Dohrn, Zur Kenntniss der Müller'schen Gänge etc. Schrift der Gesellschaft zur Beförderung der Naturwissenschaften. Marburg. IX. Bd. S. 251.

hermaphroditismus masculinus completus zuzuzählen. Insofern sind sie allerdings, wie der vorliegende und die noch anzuführenden Fälle charakteristisch, als sie eine von der Harnröhre getrennt mündende Scheide aufweisen und nicht blos einen vergrösserten Uterus masculinus. Hierdurch erhalten die äusseren Genitalien die grösste Aehnlichkeit mit weiblicher Bildung und geben zur Verkennung des wahren Geschlechts des Individuums Anlass, umsomehr, wenn die Hoden noch nicht in das gespaltene Scrotum herabgetreten sind oder wegen ihrer Kleinheit übersehen werden.

In den 3 von Leopold citirten Fällen wurde die Diagnose des Geschlechts bei der Section gestellt; in der neuesten Literatur existirt ein Fall, in dem die Diagnose durch die Exstirpation der in den grossen Labien liegenden Gebilde in vivo gegemacht wurde. Es ist dies ein Fall von George Buchanan [1]).

Ein 9jähriges Kind, angekleidet anscheinend ein Knabe, zeigte normale Nymphen, Vagina, Hymen und Clitoris; die grossen Labien angeschwollen, darin ein beweglicher Körper, mit dem Inguinalkanal durch einen Strang verbunden. Das Vorhandensein des Cremasterenreflexes veranlasste Buchanan, in diesen Körpern die Hoden zu erblicken, was die Untersuchung der exstirpirten Organe bestätigte. Die Exstirpation hielt Buchanan für indicirt, weil zur Zeit der Pubertät durch den abnormen Sitz der Gebilde, gleichgültig ob Hoden oder Ovarien, grosse Uebelstände hätten entstehen müssen (!). Eine in der Narkose vorgenommene interne Untersuchung ergab: Vagina von normaler Tiefe, am Ende derselben an Stelle des Orificium uterinum ein Septum, zu dessen beiden Seiten ein Scheidengewölbe von der Grösse eines kleinen Fingerhutes — Analoga der Cornua uteri (?) —; auf jeder Seite des Introitus ein schmaler Schlitz — die Orificien des Ductus ejaculatorii wahrscheinlich.

Weitere dem unserigen Falle analoge Beobachtungen finden sich in der neueren Literatur noch folgende:

Im Jahre 1870 wurde Schoeneberg [2]) zu einem 16jährigen jungen Mädchen gerufen, welches nach dem Aufheben eines schweren Gegenstands plötzlich heftige Schmerzen in der Leistengegend gefühlt hatte. Bei der Untersuchung fand sich in der rechten grossen Labie eine bewegliche runde Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss, von deren Entstehung Patientin nichts wusste, die sie aber für die Ursache der übrigens bald nachlassenden Schmerzen hielt. Von einem Bruch war nichts zu entdecken, und bei genauerer Untersuchung gelangte Schoeneberg alsbald zu der Gewissheit,

[1]) Med. times. 1885. Febr. 14. — cf. Centralbl. f. Gynäk. 1885. S. 464.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 27.

dass der betreffende Tumor ein Hode, das Individuum somit männlichen Geschlechts sei. Die Genitalien erschienen äusserlich vollkommen weiblich. In der linken grossen Labie fand sich ein kleiner Hode noch im Ausgange des Leistenkanals steckend. Penis 5—6 cm lang, Glans undurchbohrt; in der von den Scrotalhälften gebildeten Rinne unterhalb des Penis die Urethralmündung; dahinter der normale Scheideneingang, der in einen ca. 5 cm langen, für den Zeigefinger durchgängigen Blindsack führte. Keine Andeutung von Vaginalportion oder Uterus. Der Habitus, Körperbau und Gang des Individuums war entschieden männlich; Menstruation war nie erfolgt. Die Eltern, von dem wahren Geschlecht ihres Kindes in Kenntniss gesetzt, schenkten der Eröffnung anfangs keinen Glauben; 5 Jahre später jedoch gingen sie Schoeneberg um Ausstellung eines Attestes an, damit ihr Kind amtlich zum Manne erklärt werden könne. Sie waren inzwischen selbst zu der Ansicht gelangt, dass ihre Tochter ein Mann sei, indem das männliche Wesen derselben immer mehr zu Tage trat, und auch bereits ein Bart sich zeigte. Das Individuum gestand übrigens auf Befragen, dass es durch weibliche Wesen häufig geschlechtlich angeregt werde, und auch bisweilen der Erguss einer Flüssigkeit stattfinde.

Einen weiteren Fall beschreibt Swasey [1]), wobei er allerdings die Frage offen lässt, ob es sich um Pseudohermaphroditismus, oder um Vorfall der Ovarien mit Defectbildung des Uterus handelt.

Eine 46jährige Köchin besass völlig normale weibliche äussere Genitalien, gut ausgebildeten Mons Veneris, grosse und kleine Labien, erhaltenes Hymen, 3 Zoll lange Vagina; Uterus und Ovarien fehlten. In jeder der grossen Labien fand sich ein rundlicher derber Körper von Taubeneigrösse, von denen ein Strang zur Leistengegend aufstieg; daneben ein Paar Knoten, die für varicöse Venen gehalten werden konnten. Menstruirt war die Person nie; da sich aber seit dem 15. Jahre anstatt jeder Menstruation periodisch aus einer kleinen engen Fistel mitten auf dem Sternum eine fettige dünne Absonderung entleerte, schloss Swasey, dass das Individuum weiblich, und die in den grossen Ovarien liegenden Gebilde Ovarien seien. Habitus und Stimme der Person, die Entwickelung der Brüste entsprachen weiblichem Geschlecht. Moundé glaubt den Fall als Hermaphroditismus masculinus ansehen zu müssen, indem er in den fraglichen Körpern Hoden, Nebenhoden und Samenleiter erblickt, und höchst wahrscheinlich handelt es sich wohl auch in diesem Falle um Pseudohermaphroditismus masculinus completus.

[1]) The american Journ. of Obstetrics and diseases of woman and children. Vol. XIV. No. 1: — An interesting case of malformation of the female sexual organs; representing either a rare variety of hermaphroditisme or of double congenital ovarian hernia with absence of uterus. — Cf. Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1881. I. S. 281.

Es bleibt noch übrig 2 kurze Mittheilungen zu erwähnen, die Gérin-Roze [1]) in der Société médicale des hôpitaux und Pozzi [2]) in der Société de Biologie machen. Es handelt sich in ersterem Falle um ein Mädchen von 26 Jahren, welches ihrem Habitus, der Stimme, dem Mangel von Haaren auf dem Körper, der Bildung von Brüsten, einer Vulva und Vagina nach, sowie wegen ihrer Neigung zum männlichen Geschlecht für weiblich galt; ihre Zugehörigkeit zum männlichen Geschlecht erhellte jedoch aus dem Vorhandensein von 2 Hoden, einem kleinen Penis, dem Defect von Ovarien und Uterus, sowie aus dem Fehlen der Regel.

Der Fall von Pozzi betrifft ein Individuum von weiblichem Habitus, mit entwickelten Brüsten, atrophischem Penis, nur rechts gut entwickeltem Hoden; Scrotum in der Mitte gespalten; Vagina 8 cm lang, ziemlich weit; grosse und kleine Labien, Hymen vollständig ausgebildet, keine Spur eines Uterus.

Fasst man alles Charakteristische in vorliegendem wie in den citirten Fällen zusammen, so zeigt sich weibliche Bildung der äusseren Genitalien, eine mehr oder weniger ausgebildete blind endende Scheide, Defect des Uterus, der Tuben und Ovarien verbunden mit männlichen Geschlechtsdrüsen. Während in 2 Fällen, den von Schneider-Sömmering und von Schoeneberg beschriebenen, abgesehen von der weiblichen Formation des Beckens in ersterem Falle, der ganze Habitus und die Körperbildung der Individuen dem männlichen Geschlechte entspricht, in den Fällen von Leopold, Swasey, Gérin-Roze und Pozzi aber weibliche Bildung, weiblicher Charakter und Neigung vorhanden sind, weisen die übrigen in dieser Beziehung ein eigenthümliches Gemisch beider Geschlechter auf. In unserem Falle ist der Bau des Beckens, die Entwickelung von Brüsten, der Charakter, die Neigung zu häuslicher Beschäftigung weiblich, während die Stirnbildung, insbesondere aber der Bau der Extremitäten entschieden männlichem Typus entsprechen. Ueber die Richtung sexueller Neigungen konnte nichts eruirt werden.

[1]) Gaz. des hôp. 1884. 139. p. 1108. — cf. Centralbl. f. Gynäk. 1885. S. 335.

[2]) Journ. des soc. scient. 1885. — Soc. de Biologie. 1885. Jan. 31. No. 5. — cf. Centralbl. f. Gynäk. 1885. p. 429.

In den 3 von Leopold citirten Fällen überwiegt das weibliche Geschlecht; 2 Individuen lebten in der Ehe, der von Ricco beschriebene Hermaphrodit glich aber im Bau des Beckens, der Glieder, sowie in der Stimmbildung einem Manne; die von Giraud beschriebene Person trug einen gut entwickelten Bart und hatte nur wenig hervortretende Brüste; in dem Fall von Steglehner war nur der Bau des Kehlkopfs und die Stimmbildung männlich. Auch sollen in diesem Falle Molimina menstrualia aufgetreten sein, während in allen übrigen Fällen die Regel fehlte.

Man ersieht hieraus, wie schwierig unter Umständen die Diagnose des Pseudohermaphroditismus masculinus completus am Lebenden sein kann, und dass lediglich die Natur der Geschlechtsdrüsen für die Bestimmung des Geschlechts maassgebend ist. Die übrigen Körperverhältnisse, insbesondere der Bau des Beckens, das Verhalten des Kehlkopfs, die Stimmbildung, die Anwesenheit weiblicher Brüste, der ganze Habitus, die sogenannten Geschlechtseigenthümlichkeiten sind von nur untergeordneter Bedeutung; zeigt ja auch bei Individuen, die normal gebildete Genitalien besitzen, der Körpertypus mannichfache Verschiedenheiten. Die Entwickelung der äusseren Genitalien aber, insbesondere das Vorhandensein einer mehr oder weniger ausgebildeten Vagina giebt zu Täuschungen die meiste Veranlassung. Wichtiger sind schon sexuelle Regungen, und von directer Beweiskraft ist der Erguss von Sperma, welch letzterer Vorgang aber functionsfähige Hoden und nach aussen mündende Vasa deferentia voraussetzt. Man ist somit auf die Bestimmung der Geschlechtsdrüsen angewiesen. Der Charakter derselben ist aber oft äusserst schwer festzustellen, sei es dass Kryptorchismus vorhanden ist, sei es dass in den grossen Labien liegende Ovarialhernien, geschwollene Lymphdrüsen — selbst kolbige Anschwellungen der peripherischen Enden der Ligamenta rotunda fanden sich vor — zu Verwechselungen Anlass geben.

Die beigegebenen Abbildungen, welche mir Herr Dr. Meinert in freundlichster Weise zur Verfügung stellte, sind photographische Aufnahmen der von Herrn Krantz ausgeführten Originalzeichnung. Die erste giebt die Ansicht der äusseren Genitalien des Individuum in situ wieder mit dem in die rechte grosse

Schamlippe herabgetretenem Hoden. Auf der zweiten Abbildung sind die grossen Labien auseinandergezogen, und man sieht die Glans penis mit ihrem Präputium, darunter die durch eine eingeführte Sonde markirte Urethralöffnung und den Scheideneingang.

Herrn Dr. Meinert spreche ich für die gütige Ueberlassung des Falles und freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank aus.

VIII.

Zur Pathologie der Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) und zur Eisenfrage.

Von Dr. Stanislaus Zaleski,
Assistenten am pharmakologischen Institut der Universität zu Dorpat.

Mit der Untersuchung von Organen verschiedener Thiere auf Eisen beschäftigt und die darauf bezügliche Literatur durchstudirend, wurde ich auf einen von Quincke [1]) angeführten Fall von Zuckerharnruhr aufmerksam, wo die Quantität des Eisens in der Leber — meines Wissens nach — die grösste von allen bisher in den Organen gefundenen ist (3,607 pCt. der Trockensubstanz, oder 26,96 g in der Gesammtleber!). Eine Ausnahme bildet vielleicht nur die Milz alter Pferde, in welcher die Eisenquantität noch grösser ist, wie es Nasse [2]) nachgewiesen und auch meine Untersuchungen von blutfreier Pferdemilz [3]) bestätigt haben.

Wenn die von Quincke mitgetheilten und einzeln in ihrer Art in der Literatur dastehenden Daten als ein allgemeines Ge-

[1]) H. Quincke, Ueber Siderosis, Eisenablagerung in einzelnen Organen des Thierkörpers. Festschr. zum And. v. Al. v. Haller. Bern 1877.

[2]) Nasse, Ueber den Eisengehalt der Milz. Sitzb. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. zu Marburg. No. 2. 1873.

[3]) Die durchschnittliche Eisenquantität, die ich für eine Pferdemilz mit ausgespülten Gefässen erhalten habe, beträgt 1,0374 pCt. Fe der Trockensubstanz. Anm. d. Verf.

setz bei Zuckerharnruhr gelten sollten, so müsste man daraufhin — zweifelsohne — ganz neue Ansichten über das Wesen dieser räthselhaften Krankheit gründen. Denn — fragen wir vor allem — von wo kommt in einem einzelnen Organ, wie die Leber, zumal bei der Zuckerharnruhr eine so eminente Eisenquantität vor, wenn sogar in einer Krankheit, wie Anaemia perniciosa, als Maximum des Eisens in der Leber 2,1 [1]) resp. 1,89 pCt. [2]) der Trockensubstanz von Quincke (Analyse von C. Aeby) angegeben wird. Und es ist doch aus einer ganzen Reihe von Arbeiten dieses Verfassers bekannt, dass der vergrösserte Eisengehalt der Organe eine besondere Eigenthümlichkeit dieser Krankheit bildet, gleichgültig, ob man die Kranken mit Eisen behandelte oder nicht. Es ist zu bedauern, dass in dem eben erwähnten Fall von Zuckerharnruhr die Protocolle der Analysen, zur näheren Orientirung des Lesers nicht angeführt sind und nichts weiter angegeben wird, als der quantitative Gehalt des Eisens in der Leber. Das Blut wurde gar nicht quantitativ auf Eisen untersucht, sowohl in dem von Quincke angeführten Fall, wie auch in mehreren anderen von ihm in einer ganzen Reihe von Arbeiten über Anaemia perniciosa veröffentlichten.

Aus den angegebenen Gründen verdient die Frage, wie gross die Quantität des Eisens in den Organen bei der Zuckerharnruhr ist, einer bei weitem eingehenderen Untersuchung, als es in dem von Quincke angegebenen, bisher noch immer einzeln dastehenden Falle, geschehen ist.

Durch die besondere Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Thoma wurden mir die Organe von einem typischen Diabetesfall zur Verfügung gestellt; ich habe dieselben sowohl zur mikrochemischen wie rein chemischen Untersuchung benutzt.

Das Sectionsprotocoll dieses Falles lautet:

Frl. L. T., 47 a. n., gestorben 3. Mai 1885. Privatsection 5. Mai 1885 (Prof. Thoma).

Blasse Hautdecken. Leichte Oedeme an den Malleolen, den Waden und den Händen beiderseits. Unterhautfett ziemlich reichlich. Musculatur gut entwickelt.

[1]) Quincke, Ueber perniciöse Anämie. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann. 1876. No. 100.

[2]) Quincke, Ueber Siderosis etc. S. 40.

Schädeldach von mittlerer Dicke, aber sehr compact. Dura mater fester mit demselben verwachsen.

Arachnoidea und Pia etwas getrübt, Pia sehr blutreich.

Hirnwindungen verschmälert, Sulci breiter. Die Oberfläche des Gehirns im Uebrigen unverändert. Die Hirnsubstanz zeigt zahlreiche Blutpunkte, und ist dabei mässig weich, aber etwas zähe. Im Linsenkern, im Nucleus caudatus und im Thalamus opticus, sowie in einigen Theilen der weissen Marklager der Hemisphären erscheinen die adventitiellen Räume der Blutgefässe ausserordentlich weit, so dass die Hirnsubstanz ein siebförmig durchbrochenes Aussehen gewinnt. Hirnventrikel und Ependym unverändert. Das verlängerte Mark von ausserordentlich zäher Consistenz.

Lage der Eingeweide unverändert.

Im Herzbeutel wenig röthliche Flüssigkeit. Epicardiales Fett mässig reichlich.

Das Herz im Allgemeinen etwas klein. Die Herzhöhlen von verminderter Weite, die Musculatur des Herzens etwas verschmälert, von intensiv brauner Farbe. Im Uebrigen keine wesentlichen Abweichungen im Herzen; beginnende Fäulniss.

Beide Pleurahöhlen enthalten geringe Mengen trüber, röthlicher Flüssigkeit.

Der Pleuraüberzug der linken Lunge zeigt einige Ecchymosen. Das Gewebe der linken Lunge erscheint im Allgemeinen blutreicher und feuchter, sonst normal.

Der Pleuraüberzug der rechten Lunge enthält zahlreiche Ecchymosen, sowie zarte, fibrinöse Auflagerungen, besonders reichlich an den oberen Abschnitten des Oberlappens. Auch das Gewebe der rechten Lunge im Allgemeinen blutreicher und stärker durchfeuchtet. Im Oberlappen eine faustgrosse, roth hepatisirte Stelle, die ohne scharfe Grenzen in das angrenzende, stark durchfeuchtete Lungengewebe übergeht. Auf dem Durchschnitt zeigt das roth hepatisirte Lungengewebe eine gleichmässig körnige Beschaffenheit.

In den Bronchien beiderseits missfarbiger, dünnflüssiger Schleim. Die Schleimhaut etwas geröthet.

In den Halsorganen nichts Abnormes.

In der Bauchhöhle reichliche Mengen sanguinolenter Flüssigkeit. Das grosse Netz ziemlich fettreich.

Die Milz etwas vergrössert. Die Kapsel gespannt, das Gewebe weich und zerfliesslich, sehr blutreich.

In der Gallenblase etwas goldgelbe Galle, sonst nichts Besonderes.

Die Leber von geringer Grösse. Der Peritonäalüberzug wenig durchscheinend. Das Lebergewebe stark getrübt, von undeutlich acinösem Bau. Durch Jodlösung werden braune, streifige Zeichnungen auf dem Durchschnitte deutlich wahrnehmbar.

Die linke Niere von mittlerer Grösse, die Kapsel leicht löslich, das Nierengewebe blutreich, von normaler Consistenz. Beginnende Fäulniss. Die rechte Niere kleiner als die linke, bietet im Ganzen den gleichen Befund.

Im Magen und Darm nichts Besonderes.

Die Aorta von geringer Weite, an der Innenfläche einige weissliche und gelbliche Flecken.

Anatomische Diagnose: Schlaffe lobäre Pneumonie des oberen Lappens der rechten Lunge. Fibrinöse Pleuritis rechts. Frischer Milztumor. Glycogen in der Leber.

Mikroskopischer Befund: Fibrinöse Pneumonie, stellenweise mit mehr hämorrhagischen, stellenweise mehr desquamativem Exsudate. Fettige Trübung der Leberzellen. Glycogenkörner in den Leberzellen. In den Nieren mikrochemisch keine Glycogenreaction zu erhalten. —

Quantitativ wurde das Eisen in dem Blut, in der Leber, in der Milz, im Knochenmark des Oberschenkels, im Pancreas und im Gehirn bestimmt. Ausserdem wurden alle erwähnten Organe, mit Ausnahme des Blutes mikrochemisch auf ihren Eisengehalt untersucht. Dasselbe geschah auch mit der Niere und dem verlängerten Mark. Hervorheben will ich noch, dass der Kranken während des Lebens, wenigstens in den letzten Jahren, gar keine Eisenarzneimittel verabreicht worden sind.

Die Methoden der mikrochemischen Untersuchung der Organe auf Eisen.

Von der vorliegenden Arbeit unabhängige Untersuchungen haben mich überzeugt, dass der Alkohol an und für sich gar nicht das Eisen aus den Geweben extrahirt. Das war der Grund, weswegen ich die zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten, zum directen Schneiden aber, sogar auf einem Gefriermikrotom, wenig geeigneten Stückchen in Alkohol einlegte und — nach gehöriger Erhärtung — Schnitte von denselben auf einem gewöhnlichen Mikrotom anfertigte. Von den mikrochemischen Reactionen wurden mit jedem Organ die schon früher von Nasse und Quincke beschriebenen Reactionen vermittelst des Schwefelammoniums und des Ferrocyankaliums mit Salzsäure ausgeführt; die Zahl derselben habe ich noch durch die Reactionen mit Rhodankalium und Salzsäure, mit Ferridcyankalium und Salzsäure, mit Tannin und schliesslich mit salicylsaurem Natron vermehrt [1]).

[1]) Die zwei letztbenannten Reactionen, d. h. vermittelst des Tannins und salicylsauren Natrons verdanke ich dem Herrn Prof. G. Bunge, welcher gefunden hat, dass beide erwähnten Reagentien eine Reaction mit

Da Ammoniak mehrere organische Eisenverbindungen auflöst, dieselbe Eigenschaft aber auch mehrere neutrale Salze, wie Ferrocyankalium (wovon mich besondere Versuche überzeugt haben) besitzen, so habe ich mich nicht auf ein blosses Eintauchen der Schnitte in die entsprechenden Reagentien beschränkt, sondern auch in einer besonderen Reihe von Beobachtungen die Reactive auf die zuvor auf einem Objectträger ausgebreiteten Schnitte angewandt. Schwefelammonium wurde wechselweise von verschiedener Concentration gebraucht, entweder direct, in natura, oder nach dem Zusammenmischen mit Glycerin. Die Lösungen (1 pCt.) von Ferrocyankalium, Ferridcyankalium und Rhodankalium habe ich immer frisch, unmittelbar vor der Untersuchung dargestellt. Die Nichterfüllung dieser Vorsichtsmaassregeln kann eine Quelle vieler Fehler werden, indem sich das Salz zersetzt. Zuweilen habe ich die erwähnten Salze direct, in ganz kleinen Stückchen, zum Präparat, auf den Objectträger gebracht. Die schwächste Lösung der angewandten Salzsäure war 1 pCt. Mit allen genannten Reagentien habe ich die Reaction auch direct auf dem Objectträger ausgeführt. Tannin wurde mit denselben Vorsichtsmaassregeln in einer ziemlich stark concentrirten Lösung (deutlich gelbbraune Farbe) angewandt. Dasselbe gilt vom salicylsauren Natron. Ich habe die Präparate direct und nach der Aufklärung mit Glycerin untersucht, sowohl ohne wie nach der Färbung mit Carmin. Es wurden immer Glasnadeln angewandt und überhaupt habe ich stets Sorge getragen, dass kein Eisen künstlich zum Präparat gelange.

Die Resultate der mikrochemischen Untersuchung.

In keinem der untersuchten Organe habe ich irgend welche Körner, noch andere Ablagerungen gefunden, die eine Reaction auf Eisen, wie es Nasse und Quincke beschrieben haben, lieferten. Braune, reichlich in den Schnitten der Leber, und noch mehr in den Schnitten der Milz eingeschlossene Körner,

anorganischen Eisenverbindungen liefern, hingegen gar keine mit organischen, wie z. B. Hämatogen. Diese Beobachtung, welche bisher noch nicht publicirt wurde, hat mir mein verehrter Lehrer mitgetheilt und mich zur Verwerthung desselben berechtigt, wofür ich ihm meinen wärmsten Dank ausspreche. Anm. d. Verf.

gaben keine Eisenreaction. Auch die homogenen Stellen der Präparate blieben nach der ausgeführten Reaction immer unverändert. Jedes von den untersuchten Organen nahm jedoch, besonders wenn der Schnitt dicker war, auf dem Objectträger einen sehr schwach bläulichen (bei Ferrocyankalium), grünlichen (bei Schwefelammonium), oder röthlichen (bei Rhodankalium) Schimmer an, welcher ausschliesslich für das unbewaffnete Auge zu sehen war. Unter dem Mikroskop wurde diese leichte, diffuse Färbung ganz unsichtbar, so dass von einer wahrnehmbaren mikrochemischen Reaction sowohl bei schwacher als auch bei starker Vergrösserung gar keine Rede sein konnte. Einen leichten Schimmer einer der genannten Farben — je nach dem Reagens — war man nur dann im Stande zu bemerken, wenn der Schnitt auf dem Objectträger nicht ganz glatt ausgebreitet wurde: nur die dickeren Stellen, oder Falten, stellten diesen Schimmer sowohl mikro- wie makroskopisch dar.

Die oben genannten Thatsachen, die vermittelst des Mikroskopes constatirt wurden, stehen in einem unmittelbaren Zusammenhange mit den Thatsachen, welche man wahrzunehmen im Stande ist, wenn man die beschriebenen mikrochemischen Reactionen nicht auf dünnen Schnitten, sondern auf einzelnen Stückchen der zu untersuchenden Organe ausführt. Wenn man ein solches, vermittelst einer Pincette mit Knochen- oder Platinspitzen abgerissenes Stückchen auf eine Porcellanschale legt und mit Schwefelammonium übergiesst, so entsteht sofort eine grüne, dann eine schwarze, für manche Organe aber sofort eine schwarze diffuse Färbung des ganzen Stückchens. Je concentrirter das Schwefelammonium ist, desto schneller tritt die Reaction ein; bei einer schwachen Concentration entsteht die Reaction nur allmählich, fehlt jedoch in keinem Fall. — Bei Anwendung frisch bereiteter Lösung von Ferrocyankalium kommt überhaupt gar keine Farbenveränderung zu Stande, das heisst weder im ersten Momente der Operation, noch nach längerer Zeit, ja sogar nicht im Verlaufe mehrerer Stunden; fügt man jedoch einen Tropfen Salzsäure hinzu, sieht man sofort eine schöne, blaue, diffuse Färbung des Stückchens auf seiner ganzen Oberfläche. Eine ähnliche Reaction tritt auch bei ähnlicher Anwendung von Rhodankalium ein; auch dabei ist Salzsäure unentbehrlich,

mochte die ursprüngliche Reaction des Organs sauer oder neutral sein; die Färbung ist in diesem Fall schön purpurroth. — Die Reactionen werden noch deutlicher, wenn man das Blut von der Oberfläche des Organs durch andauernde Abspülung (mit der Spritzflasche) beseitigt. Zu schwach concentrirte Salzsäure, z. B. 1 $^{0}/_{00}$, ist ohne Einfluss auf die Entstehung der Reaction. Bei Anwendung von Ferridcyankalium und Salzsäure, sowohl wie beim Betropfen des Stückchens mit Tannin oder mit salicylsaurem Natron fand in keinem Fall, selbst nicht nach mehreren Stunden eine Reaction statt.

Auf Präparaten, die längere Zeit in 96procentigem Weingeist, und später in absolutem Alkohol behufs Erhärtung blieben, konnte man noch deutlicher und auffallender die oben angeführten Reactionen wahrnehmen, welche wir zum Unterschied von den mikrochemischen — makrochemische nennen wollen. Die Färbung, ob schwarz, resp. roth, oder blau, war stets diffus und homogen. Die stärkste Reaction gaben immer die Milz und die Leber, eine etwas schwächere — das Knochenmark und die Bauchspeicheldrüse, die geringste, immerhin noch ganz deutliche — die Niere, das Gehirn und das verlängerte Mark. Im Gehirn ist die schwarze, resp. blaue, resp. rosa Färbung sowohl für die Rinde, wie für die Marksubstanz gleich intensiv. Im verlängerten Mark wird der peripherische Theil verhältnissmässig stärker gefärbt.

Wenn man die makroskopischen Erscheinungen mit den mikroskopischen in Einklang bringen will, so muss man annehmen, dass Eisen zwar in jedem der untersuchten Organe unbedingt vorhanden ist und die ganze Substanz desselben durchdringt, ohne jedoch irgend welche specielle Localisation, oder charakteristische Ablagerungen, wie das Quincke in seinem Fall von Diabetes und in den Fällen von Anaemia perniciosa gesehen hat, zu bilden. Vielleicht liegen ähnliche Verhältnisse auch in denjenigen von Quincke[1]) und seinen Schülern[2]) so zahlreich

[1]) Quincke 1) l.l. c.c., ausserdem: 2) Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Deut. Arch. f. kl. Med. XX. 1877. 3) Zur Pathologie des Blutes. Deut. Arch f. kl. Med. XXV. XXVII. 1880.

[2]) 1) G. Peters, Ueber Siderosis. Inaug.-Diss. Kiel 1881. 2) L. Glaevecke, Ueber die Ausscheidung und Vertheilung des Eisens etc. Inaug.-Diss. Kiel 1883.

angeführten Fällen vor, wo überhaupt gar keine mikrochemische Reaction vorhanden gewesen sein soll. Denn trotzdem die mikrochemische Reaction ausser jedem Zweifel gestellt ist, kann sie — wie aus meinem Fall ersichtlich — unsichtbar bleiben, einerseits — wegen der zu dünnen Schnitte, andererseits — weil sie auf der ganzen Fläche diffus und homogen ist.

Nach meinen bisherigen Thierversuchen kann ich schliessen, dass das Eisen einen integralen Bestandtheil vieler Organe bildet, dass die makro- (und mikro-) chemische Reaction im Allgemeinen niemals fehlt, dass man jedoch nur in einzelnen Fällen Ablagerungen beobachten kann, die eine ähnliche mikrochemische Eisenreaction liefern, wie sie Nasse und Quincke beschreiben. Man sollte also annehmen, dass das Eisen in den Organen sich in zwei Formen befindet — als eine Verbindung (oder Verbindungen), die das Gewebe homogen und in seiner ganzen Masse durchdringt, oder aber in Gestalt von besonderen Ablagerungen. Vielleicht ist diese letztere Form die Folge einer Krankheit, wie z. B. Anaemia perniciosa? Möglich wäre es auch, dass neben den Ablagerungen mit specieller Eisenreaction auf einem und demselben Präparate auch eine diffuse Eisenreaction des übrigen Gewebes vorkommt, die jedoch unter dem Mikroskop, wie in unserem Fall, nicht zu sehen ist?

Die Methoden der quantitativen Eisenbestimmung.

Um die Exactheit in der Eisenbestimmung durch die Gewichtsanalyse zu controliren, habe ich die von dieser Methode vollständig unabhängige Titration mit Chamäleon angewandt, und in beiden Fällen sehr nahe übereinstimmende Resultate erhalten. Wo es möglich war, habe ich zur Veräscherung möglichst grosse Quantitäten der Organe verbraucht, damit der sog. Beobachtungsfehler ad minimum reducirt würde. Die Veräscherung des in kleine Stückchen zerschnittenen Organs geschah in grossen Platinschalen, nach Hinzufügung einer entsprechenden Quantität von kohlensaurem Natron. Die verkohlte Masse wurde mit Wasser extrahirt; das Filtrat des Auszuges enthielt in keinem Fall Eisen. Der in Wasser unlösliche Rückstand wurde sammt dem aschenfreien Filter abermals veräschert. Auf diese Weise erhielt ich immer eine vollkommene Veräscherung des

Organs ohne irgend welche nennenswerthen Verluste. Aus diesem Grunde halte ich diesen Weg der Veräscherung für den am sichersten und schnellsten zum Ziel führenden und vor Allem weniger weitläufigen als z. B. den von Stahel[1]) bei seiner Methode der Veräscherung eingeschlagenen. Die vollkommen in eisenfreier Salzsäure aufgelöste Asche habe ich mit Ammoniak bis zu schwach saurer Reaction abgestumpft und darauf essigsaures Ammon zugesetzt. Ueberschuss an Phosphorsäure im Verhältniss zum Eisen war nur in der Leber, im Knochenmark, im Gehirn und in der Bauchspeicheldrüse vorhanden. In diesen Organen habe ich also das Eisen auf dem gewöhnlichen Wege als phosphorsaures Eisen bestimmt, dann das gewogene Eisenphosphat wieder in Salzsäure aufgelöst, die Salzsäure fast vollkommen abgedampft, den Rückstand mit Schwefelsäure versetzt, auf bekannte Weise mit Zink reducirt und titrirt, wobei das Titer auf metallisches Eisen bestimmt wurde. Da aus der Milzasche sich nach dem Hinzutröpfeln von Ammoniumacetat ein reichlicher, braunröthlicher Niederschlag ausschied, der auf einen Ueberschuss an Eisen im Verhältniss zur Phosphorsäure schliessen liess, so habe ich die ganze Masse auf einer Porzellanschale erwärmt, den Ueberschuss von Essigsäure mit Ammoniak bis zur schwach sauren Reaction beseitigt, heiss filtrirt, mit heissem, essigsaures Ammon enthaltendem Wasser ausgewaschen und, nachdem ich mich überzeugte, dass das Filtrat kein Eisen enthielt, den Niederschlag getrocknet und nach Verbrennung des Filters geglüht und dann titrirt. Aus dem eben Gesagten ist ersichtlich, dass in der Milz die Eisenbestimmung nur nach einer Methode vorgenommen worden ist. — Noch auf eine andere Weise habe ich das Eisen im Blut bestimmt, wo auch kein Ueberschuss an Phosphorsäure im Verhältniss zum Eisen vorhanden war. Nach der Auflösung der Asche in Salzsäure und Hinzusetzung von Weinsäure und darauf Ammoniak, wurde das Eisen als Schwefeleisen durch Schwefelammonium gefällt. Nachdem das Schwefeleisen auf die bekannte Weise in Eisenoxyd übergeführt worden ist, wog ich es und titrirte darauf nach der schon erwähnten Methode. — Die Galle (10,2433) enthielt nur Spuren von Eisen, welche quantitativ zu bestimmen

[1]) H. Stahel, Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschiedenen Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 85. 1881. S. 26.

unmöglich war. Als phosphorsaures Eisen wurde aus der Asche derselben gar kein Niederschlag ausgeschieden, wohl aber als sehr spärliche schwarze Flocken von Schwefeleisen, jedoch erst nach langdauerndem Erwärmen der durch Schwefelammonium schwach grünlich gewordenen Lösung. — Bei der Analyse habe ich ausschliesslich aschenfreie Filter angewandt; die Reagentien waren auf Abwesenheit von Eisen vorher geprüft. —

Die Trockensubstanzbestimmung in jedem der erwähnten Organe fand bei 110° C. statt, mit Ausnahme des Gehirns, welches aus bekannten Gründen im Luftbade bei 90° C. und darauf im luftleeren Raume, über Schwefelsäure getrocknet wurde. — Weder meine noch alle bisher veröffentlichten Eisenanalysen der Organe liefern im strengen Sinne des Wortes genaue Angaben über den wahren Gehalt des Eisens, weil auch das in jedem Organe enthaltene Blut mit veräschert wurde. Bei lebenden Thieren ist es möglich, das Blut ganz aus den Organen durch Ausspülung der Gefässe zu entfernen. Dasselbe lässt sich auch zuweilen bei noch ganz frischen Organen erreichen, wenn man dieselben sofort nach dem Tödten des Thieres herausnimmt und ausspült. In einer Reihe von Versuchen, die noch nicht veröffentlicht sind [1]), habe ich auf diese Weise die Quantität des Eisens in der Leber und der Milz mancher Thiere bestimmt. Anders verhält es sich mit den gewöhnlich nicht frischen Organen der Leichen, welche sich auf keine Weise genau ausspülen lassen. Der einzige Weg also die wirkliche Eisenquantität in den verschiedenen Organen von Leichen anzugeben, beruht auf einer Bestimmung des durchschnittlichen Blutquantums für ein jedes Organ und auf einer Subtraction der diesem Blut zukommenden Eisenquantität von der gesammten Eisenquantität.

Nach den Arbeiten von Ranke [2]), Gscheidlen [3]) und Flügge [4]) beträgt die Blutquantität der einzelnen Organe in

[1]) Eine Erwähnung derselben cf.: W. Podwysocki, O Farmakologii Zelaza. Przeglad lekarski. 1885. No. 19—23 (polnisch).

[2]) Ranke, Die Blutvertheilung etc. Leipzig 1871. cf. Ber. üb. d. Fortschr. d. Anat. u. Physiol. v. Henle etc. f. 1871. S. 193.

[3]) Gscheidlen, Würzb. physiol. Unters. III. S. 141, cf. Med. Centralbl. 1869. S. 277.

[4]) Flügge, Ueber den Nachweis des Stoffwechsels in der Leber. Zeitschr. f. Biol. Bd. 13. 1877. S. 133.

runden Zahlen: für die Leber 28 pCt., für die Milz 12,5 pCt., für das Gehirn und das Rückenmark 5,5 pCt. Man soll jedoch diese Quantitäten auf das Blut beziehen, welches sich in einem bestimmten Momente im Kreislauf befindet und durch die Unterbindung der Gefässe in dem entsprechenden Organe localisirt werden kann. Für unseren Fall, wo eine enorme Blutmenge aus den grösseren und kleineren Gefässen des zerstückelten Organes ausgeflossen war, haben diese Angaben einen nur sehr relativen Werth, was bis zur Evidenz durch eine einfache Berechnung für die Leber bewiesen werden kann. Die durchschnittliche Eisenquantität derselben beträgt in unserem Fall — nach den unten angeführten Analysen — 0,0165 pCt. Für 28 pCt. Blut derselben Leber wird 0,0207 Fe berechnet, weil das Blut der Diabetischen 0,0742 pCt. Fe enthält; auf diese Weise gelangt man zu einem negativen Resultate, weil 0,0207 des Eisens im Blut der Leber um 0,0042 grösser ist, als die durch die Analyse ermittelte Gesammtquantität des Eisens der ganzen Leber. Die Uebereinstimmung der Eisenanalysen durch Wägung und Titrirung schliesst jeden Fehler von dieser Seite aus. Man muss also annehmen, dass die Zahl 28 pCt. für die zerschnittene Leber, ein Organ, welches so breite Gefässe, wie die V. cava und V. portae enthält, eine viel zu hohe ist. Andererseits ist in Anbetracht der oben angeführten makrochemischen Reactionen die Anwesenheit des Eisens in der Lebersubstanz selbst ausser jeden Zweifel gestellt worden. — Ganz andere Resultate erlangt man für die Milz und das Gehirn, wenn man von der Gesammteisenquantität jedes dieser beiden Organe die Eisenquantität für 12,5 pCt. resp. 5,5 pCt. Blut subtrahirt. In diesem Fall käme auf die Milzsubstanz 0,0428 pCt. Fe, auf die Gehirnsubstanz 0,0002 pCt. Fe. Diese beiden Werthe, obgleich nicht negative, sind doch — offenbar — viel zu niedrig. Da dieser Weg der Rechnung sehr trügerisch ist, wie uns das Beispiel der Leber belehrte, blieb nichts weiter übrig, als für die Norm der Eisenquantität des gegebenen Organes — in Uebereinstimmung mit den übrigen Autoren — die Werthe zu betrachten, welche man direct und ohne irgend welche Subtraction durch die Analyse erlangt.

Die Resultate der quantitativen Eisenbestimmung.

1. Blut.

Durch Gewichtsanalyse 0,0766 pCt. Fe im Blut.
- - 0,3826 - - in der Trockensubstanz des Blutes.
- Titrirung 0,0719 - - im Blut.
- - 0,3591 - - in der Trockensubstanz des Blutes.
Durchschnittszahl 0,0742 - - im Blut.
- 0,3708 - - in der Trockensubstanz des Blutes.

2. Leber.

Durch Wägung I. Analyse 0,0169 pCt. Fe in der Leber.
- - II. - 0,0162 - - - - -
- Titrirung I. - 0,0170 - - - - -
- - II. - 0,0159 - - - - -
Durchschnittszahl 0,0165 - - - - -
oder 0,0685 - - - - Trockensubstanz der Leber.

3. Milz.

Durch Titrirung 0,0521 pCt. Fe in der Milz
oder 0,2240 - - - - Trockensubstanz der Milz.

4. Knochenmark.

Durch Gewichtsanalyse 0,0131 pCt. Fe im Knochenmark.
- Titrirung 0,0163 - - - -
Durchschnittszahl 0,0147 - - - -
oder 0,0171 - - in der Trockensubst. des Knochenm.

5. Pancreas.

Durch Gewichtsanalyse 0,0118 pCt. Fe im Pancreas.
- Titrirung 0,0132 - - - -
Durchschnittszahl 0,0125 - - - -
oder 0,0440 - - in der Trockensubstanz des Pancreas.

6. Gehirn.

Durch Gewichtsanalyse 0,0046 pCt. Fe im Gehirn.
- Titrirung 0,0038 - - - -
Durchschnittszahl 0,0042 - - - -
oder 0,0166 - - in der Trockensubstanz des Gehirns.

7. Galle. Nur Spuren des Eisens.

Zahlenbelege.

1. Blut.

A. Trockensubstanzbestimmung.

Abgewogen 1,9059 Blut.
Verlust nach Austrocknung 1,5244

also 0,3815 Trockensubstanz im Blut
oder 20,02 pCt. - - -

B. Eisenbestimmung.

Veräschert 46,9632 Blut.

Durch Wägung erhalten 0,0514 Fe_2O_3 = 0,0359 Fe.

An Chamäleon verbraucht 66,00 ccm, was 0,0337 - entspricht.

Chamäleontiter 0,000512.

2. Leber.

A. Trockensubstanzbestimmung.

I. Analyse. Abgewogen 3,3058 Leber.

Verlust nach Austrocknung 2,5101

also 0,7957 Trockensubstanz in der Leber

oder 24,069 pCt. - - - -

II. Analyse. Abgewogen 2,9714 Leber.

Verlust nach Austrocknung 2,2552

also 0,7162 Trockensubstanz in der Leber

oder 24,103 pCt. - - - -

Durchschnittszahl aus

beiden Analysen 24,086 - - - - -

B. Eisenbestimmung.

I. Analyse. Veräschert 135,15 Leber.

Durch Wägung erhalten 0,0617 $Fe_2(PO_4)_2$ = 0,0228 Fe.

An Chamäleon verbraucht 44,95 ccm, was 0,0230 - entspricht

Chamäleontiter 0,000512.

II. Analyse. Veräschert 154,40 Leber.

Durch Wägung erhalten 0,0676 $Fe_2(PO_4)_2$ = 0,0250 Fe.

An Chamäleon verbraucht 47,80 ccm, was 0,0244 - entspricht.

Chamäleontiter 0,000512.

3. Milz.

A. Trockensubstanzbestimmung.

Abgewogen 1,3963 Milz.

Verlust nach Austrocknung 1,0725

also 0,3238 Trockensubstanz in der Milz

oder 23,26 pCt. - - - -

B. Eisenbestimmung.

Veräschert 95,07 Milz.

An Chamäleon verbraucht 96,80 ccm, was 0,0495 Fe entspricht.

Chamäleontiter 0,000512.

4. Knochenmark.

A. Trockensubstanzbestimmung.

Abgewogen 0,8535 Knochenmark.

Verlust nach Austrocknung 0,1252

also 0,7283 } Trockensubstanz (und Fett)

oder 85,33 pCt. } im Knochenmark.

B. Eisenbestimmung.

Veräschert 7,6793 Knochenmark.
Durch Wägung erhalten 0,0027 $Fe_2(PO_4)_2$ = 0,0010 Fe.
An Chamäleon verbraucht 2,45 ccm, was 0,0011 - entspricht.
Chamäleontiter 0,000512.

5. Pancreas.

A. Trockensubstanzbestimmung.

Abgewogen 1,1837 Pancreas.
Verlust nach Austrocknung 0,8502

also 0,3335 Trockensubst. (und Fett)
oder 28,17 pCt. im Pancreas.

B. Eisenbestimmung.

Veräschert 68,30 Pancreas.
Durch Wägung erhalten 0,0217 $Fe_2(PO_4)_2$ = 0,0080 Fe.
An Chamäleon verbraucht 17,55 ccm, was 0,0089 - entspricht.
Chamäleontiter 0,000512.

6. Gehirn.

A. Trockensubstanzbestimmung.

Abgewogen 1,8604 Gehirn.
Verlust nach Austrocknung 1,3878

also 0,4726 Trockensubstanz im Gehirn
oder 25,43 pCt. - - -

B. Eisenbestimmung.

Veräschert 168,10 Gehirn.
Durch Wägung erhalten 0,0210 $Fe_2(PO_4)_2$ = 0,0077 Fe.
An Chamäleon verbraucht 12,60 ccm, was 0,0064 - entspricht.
Chamäleontiter 0,000512.

Eigenschaften des Eisens der Organe.

Aus den makro- (resp. mikro-) chemischen Reactionen ist ersichtlich, dass das Eisen das ganze Gewebe des Organes, zu dessen Bestandtheilen es gehört, durchdringt. Daraus kann man schliessen, dass das Eisen wahrscheinlich einen integralen Bestandtheil einer jeden Zelle, und vor Allem das Protoplasma derselben ausmacht. Eine derartige Schlussfolgerung wird durch den nachfolgenden Versuch bestätigt. Wenn man nehmlich ein Leber- oder Milzstückchen durch einen Leinwandlappen in destillirtem Wasser, oder 0,75procentiger Kochsalzlösung ausknetet, so bekommt man eine trübe Flüssigkeit, in welcher sich unverletzte und, wie mich das Mikroskop überzeugt hat, in ihrer Beschaffenheit unveränderte, einzelne Zellen des entsprechenden Organes finden; das Bindegewebe, nebst den Gefässen bleibt in dem

Leinwandlappen zurück. Aus der trüben Flüssigkeit setzen sich nach einer gewissen Zeit die Zellen auf dem Boden ab. Wenn man von denselben die schmutzige und bluthaltige Flüssigkeit abdecantirt und sie mehrmals sorgfältig auswäscht, auf einer Porzellanschale oder in einem Uhrgläschen sammelt und die Eisenreaction wie oben ausführt, so bekommt man genau dieselben Erscheinungen, d. h. eine deutlichere Färbung, jedesmal, wenn die Zellen in grösserer, eine weniger deutliche, wenn sie in geringerer Masse aufgeschichtet sind. Nach den Untersuchungen von Bunge[1]) werden die anorganischen Eisenverbindungen unbedingt von einer Lösung aus 10 ccm 25procentiger Salzsäure in 90 ccm 96procentigen Alkohol extrahirt, wenn man die Körper, in welchen sie sich befinden, ganz vom Wasser befreit. Ich benutzte diese Beobachtung um mich zu überzeugen, von welchem Charakter das Eisen der Diabetesorgane sei; zu diesem Zweck wurden einzelne Stückchen sämmtlicher Organe, nach sorgfältiger Austrocknung bei 110° C. mit der erwähnten Mischung übergossen. Es hat sich erwiesen, dass die von Bunge angegebene Flüssigkeit schon ungefähr nach einer Stunde eine deutliche Eisenreaction liefert. — Um den Einwand zu beseitigen, dass die hohe Temperatur von 110° C. die organischen Eisenverbindungen zersetzen könnte, oder dass das durch salzsäurehaltigen Alkohol extrahirte Eisen aus dem Blutserum der Organe stammt, versuchte ich die in 96procentigem Alkohol liegenden Stückchen der Organe zu einer breiigen Masse zu zerreiben, welche mehrmals mit 96procentigem, darauf mit absolutem Alkohol ausgewaschen und erst dann mit der Bunge'schen Lösung übergossen wurde. Auch in diesem Fall gab das Filtrat schon nach 1—2 Stunden deutliche Eisenreactionen. Wenn man sich ausschliesslich auf diese Thatsache beschränkt, so müsste man annehmen, dass das Eisen in den Organen der Diabetischen — wenigstens theilweise — als eine anorganische Verbindung enthalten sei. Die makro- und mikrochemischen Reactionen widersprechen jedoch entschieden einer solchen Schlussfolgerung. Wir haben gesehen, dass die Färbung unter dem Einflusse des Ferro-

[1]) G. Bung Ueber die Assimilation des Eisens. Zeitschr. f. phys. Chem. IX. Heft 1. 1885.

cyankaliums erst nach Hinzufügung der Salzsäure eintritt. Ausserdem gaben weder Tannin, noch salicylsaures Natron — nach mündlicher Versicherung von Bunge untrügerische Reagentien für anorganische Eisenverbindungen ohne freie Säure — in vorliegendem Fall entschieden gar keine Reaction.

Aus der Arbeit von Podwysocki (Vater)[1]) ist bekannt, dass sich die künstlichen Eisenalbuminate ähnlich verhalten; sie geben jedoch, wie es Bunge[2]) constatirt hat, ihr Eisen an salzsäurehaltigen Alkohol ab. Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass das Eisen in den Organen in der Form von Albuminaten enthalten ist. Weniger wahrscheinlich ist es, dass das Eisen der Organe eine Nucleo-Verbindung bildet, welche identisch oder analog dem Hämatogen von Bunge ist, für welche, wie bekannt, charakteristisch ist, dass sie ihr Eisen der Bunge'schen Lösung nicht abgiebt. —

In den Leberzellen wurde von Plósz[3]) eine ganze Reihe von Eiweissstoffen nachgewiesen und näher bestimmt; für dieses Organ speciell scheint also die Annahme des Eisens als eine Verbindung mit Eiweiss am meisten dem wahren Sachverhalt zu entsprechen. Diese Annahme wird auch durch meine eigenen Versuche mit blutfreien Thierlebern bestätigt. In jedem der von Plósz für die Leber angegebenen Eiweisskörper habe ich Eisen gefunden.

Die Thatsache, dass die Reactionen mit Rhodankalium und gelbem Blutlaugensalz niemals ausbleiben, was mit rothem Blutlaugensalz durchaus nicht immer der Fall ist [in unserem Fall trat diese Reaction niemals ein[4])], lässt uns schliessen, dass das Eisen mit den Eiweisskörpern sog. Albuminate, und zwar Eisenoxydalbuminate bildet. Es ist unwahrscheinlich, dass die Hinzusetzung von 1—2 Tropfen verdünnter Salzsäure bei gewöhnlicher Temperatur eine vollständige Oxydation des Eisen-

[1]) V. Podwysocki, l. c.

[2]) G. Bunge, l. c. S. 52.

[3]) Plósz, Ueber die eiweissartigen Substanzen der Leberzelle. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1873. VII. S. 371.

[4]) Eine Ausnahme bildet jedenfalls die Galle. Es ist mir gelungen festzustellen, dass das Eisen in der Galle eine Ferroverbindung bildet. Näheres darüber werde ich nächstens bringen. Anm. d. Verf.

oxydulalbuminats zu einem Eisenoxydalbuminat in einem Moment bewirkt.

* * *

Wenn man die Resultate des vorliegenden Falles mit denen von Quincke vergleicht, so sieht man folgende charakteristische Unterschiede: Weder das bräunlich-rostfarbene Pigment der Organe, noch irgend welche einzelne Stellen in denselben lieferten in unserem Fall irgend welche Eisenreaction, sei es in der Form von isolirten, oder zusammengedrängten Körnern oder Schollen, wie es in dem Fall von Quincke stattgefunden hat. Ferner zeigt — nach meinen Untersuchungen. — die Gehirnrinde unbedingt eine Eisenreaction, und zwar verhältnissmässig stärker, als die Medullarsubstanz; im Fall von Quincke ist das Gehirn das einzige Organ, wo die Schwefelammoniumeisenreaction gar nicht aufgetreten ist. Schliesslich sind die durch meine Bestimmungen angegebenen Eisenquantitäten der Diabetesleber an und für sich gering und als minimale zu betrachten, wenn man sie mit der colossalen Eisenquantität von 3,6007 pCt. Fe der Trockensubstanz bei Quincke vergleicht.

Wie gross die Eisendifferenzen zwischen den von mir untersuchten und ganz normalen Organen sind, ist heut zu Tage sehr schwer zu sagen, da keine Eisenanalysen von unbedingt gesunden Organen vorliegen.

Dank der ausserordentlichen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. der ger. Med. Körber, der mir nach stattgefundener Section alle Fälle mit plötzlichem lethalem Ausgange zur Verfügung gestellt hat, habe ich zwar Untersuchungen in dieser Richtung schon angestellt, jedoch ist die Zahl verwerthbarer Beobachtungen bis jetzt nur gering.

Die Resultate vorliegender Arbeit lassen sich auf folgende Weise zusammenfassen:

1. Das Eisen kommt in den Organen in zwei Formen vor: in der einen durchdringt es vollständig das ganze Gewebe des Organs, in der anderen bildet es ganz besondere Ablagerungen; es ist wohl möglich, dass diese beiden Formen in einem und demselben Organ combinirt vorkommen.

2. In der ersten Form bildet das Eisen einen integralen

Bestandtheil der Zellen des gegebenen Organs (wenigstens der Leber und der Milz — bei Diabetes).

3. Bei Anwendung der Eisenreagentien unmittelbar auf das gegebene Organ soll man vor Allem makrochemische Reactionen ausführen.

4. Das Mikroskop ist zur mikrochemischen Eisenuntersuchung nur dann ein sicheres Mittel, wenn sich das Eisen in den Organen in Form von besonderen Ablagerungen und in grösserer Quantität vorfindet.

5. Bräunlich-rostfarbene Pigmentablagerungen, die man unter dem Mikroskop in vielen Organen als eine sehr häufige anatomopathologische Erscheinung wahrnimmt, geben nicht in jedem Fall von Diabetes eine Eisenreaction.

6. Siderosis der Organe im Sinne von Quincke (das Eisen in der Form von Ablagerungen) ist keine stetige Erscheinung bei Diabetes.

7. Die übermässigen Eisenquantitäten der Leber und anderer Organe (soweit von übermässigen Quantitäten überhaupt die Rede sein kann, da keine Eisenanalysen der normalen Organe vorliegen) kommen nicht in jedem Fall von Diabetes vor.

8. In dem beschriebenen Fall findet sich das Eisen in den Organen als weniger stabile organische Verbindung, vielleicht mit den Eiweissstoffen — als Eisenoxydalbuminate.

9. Nicht in allen Fällen von Diabetes misslingt die Eisenreaction seitens des Gehirns.

10. Die Eisenquantität im Blut bei Diabetes kann verhältnissmässig sogar sehr bedeutend über die Norm gesteigert sein (0,074 pCt. : 0,055 pCt. — Stahel).

IX.

Ueber die Gehörzähne der Schnecke des Menschen und der Säugethiere und deren Gefässe.

Von Prof. Dr. Voltolini in Breslau.

(Hierzu Taf. III.)

In dem 100. Bande dieses Archivs habe ich gezeigt und durch Abbildungen erläutert, dass weder die sogen. Gehörzähne (Huschke, Zähne erster Reihe Corti) gefässlos sind, wie Deiters und Löwenberg annahmen, noch, dass nur etwa ab und zu einmal, gleichsam zufällig eine „Gefässschlinge“ in dieselben einträte, sondern dass diese Gehörzähne recht gefässreich sind und dass hier ein ganz bestimmtes Verhältniss obwaltet, ähnlich wie bei dem Vas spirale internum. Dieses letztere Gefäss findet man bekanntlich constant beim Menschen und Säugethiere an der tympanalen Fläche der Membrana basilaris, genau unter dem Corti'schen Bogen. In dem oben citirten Aufsatze habe ich durch Abbildungen erläutert, wie beim Menschen, Affen, Rinde, Pferde, Schaaf, Hunde, Fuchs, Kaninchen, Hasen, Maus, Hirsch, Schwein ein Gefässloch in den Zähnen, resp. der Crista spiralis vorkommt, durch welches Gefässe ein- und austreten; in der Regel sind sogar zwei Löcher vorhanden. Da diese Gefässlöcher durch alle 3 Windungen bis in die Kuppel der Schnecke durch die Zähne hindurchgehen, so habe ich das Gefäss Vas spirale perforans dentes genannt. Man findet das eine Gefässloch fast constant in der Gegend des Ursprunges der Corti'schen und Reissner'schen Membran, unterhalb desselben; dort muss man es zuerst suchen, wenn man es finden will.

Ein zweites und so weit meine Untersuchungen reichen, fast ebenso constantes Gefässloch, befindet sich in gleichem Niveau am Zahne, wie das oben angegebene, aber mehr gegen die Spitze der Zähne, gegen den Sulcus spiralis hin. Andere

Autoren, wenn sie ein Gefäss gefunden und abgebildet haben, zeichnen nur dieses letztere, z. B. Kölliker (in der zweiten Auflage seiner Gewebelehre Fig. 332); Böttcher (über den Bau und die Entwickelung des Gehörlabyrinthes Fig. 25 A, B, C); Retzius (Gehörorgane der Wirbelthiere Taf. XXX und XXXI Fig. E 2 und 3 F 3). Vom Menschen bringen aber diese Autoren keine derartige Abbildung. Wenn die Einen der Autoren gar kein Gefäss gefunden haben, die Anderen nur ab und zu, gleichsam zufällig, so liegt nach meiner Erfahrung die Ursache vornehmlich darin, dass sie wohl allermeist oder ausschliesslich ihre Untersuchungen bei Tageslicht anstellen, statt bei Lampenlicht. Wenn man aber über die Gefässverhältnisse in den Gehörzähnen sicheren Aufschluss erhalten will, so muss man bei Lampenlicht mit dem Planspiegel als Reflector untersuchen und zwar thut man hierbei gut, die Flamme der Lampe etwa im Niveau des zu untersuchenden Objectes zu stellen. Man wird so bei Lampenbeleuchtung Dinge sehen, von denen man bei Untersuchung mit Tageslicht keine Ahnung hatte! Wenn ich z. B. das in Fig. 1 wiedergegebene, für unser Thema sehr instructive Präparat bei Tageslicht untersuche, so sehe ich und Andere von Gefässen nichts, wenigstens nichts, was ich mit Sicherheit als ein Gefäss bezeichnen könnte: man sieht nur einen dunklen Strich im Gewebe des Zahnes. Untersuche ich aber dasselbe Präparat bei Lampenlicht mit dem Planspiegel, so sehe ich, bei derselben Vergrösserung, die Gefässe und Gefässlöcher mit voller Deutlichkeit, so dass über deren Existenz und Verlauf nicht der geringste Zweifel obwaltet; ja ich kann sogar die Blutkörperchen in den Gefässen zählen und zähle z. B. (Fig. 1) von z bis zum Gefässloche x etwa 30 Blutkörperchen; von Alle diesem hat man bei der Untersuchung mit Tageslicht, selbst mit Immersions-Linse, keine Ahnung! Ich bringe nun in diesem Aufsatze eine abermalige Bestätigung jener Gefässvertheilung bei drei anderen Thieren, nehmlich vom Reh, Eichhörnchen und Meerschweinchen. Fig. 1—3 zeigt die Durchschnitte der Gehörzähne vom Reh mit dem Gefässloch und zwar Fig. 1 und 1′ zwei verschiedene Schnitte aus der unteren, Fig. 2 aus der mittleren und Fig. 3 aus der oberen Windung der Schnecke. Fig. 4 zeigt das Gefässloch vom Eichhörnchen aus der unteren Windung der

Schnecke; aus den beiden anderen Windungen habe ich hier keine Abbildungen gegeben, da sie nur dasselbe bestätigen, wie beim Reh. Wenn wir sonach in allen 3 Windungen der Schnecke immer fast an derselben Stelle die Gefässlöcher finden, so haben wir wohl eine Berechtigung, anzunehmen, dass hier ein Gefäss-Kanal existirt, welcher durch die ganze Spirale der Schnecke hindurchgeht. Fig. 5 zeigt dieselben Gefässlöcher beim Meerschweinchen. Die hier gezeichneten Präparate und diejenigen im 100. Bande dieses Archivs geben Durchschnitte durch die Zähne in radiärer Richtung. Auf diese Weise kann man in dem Gehörzahne nur ein Loch sehen, in welches man hineinblickt, resp. hindurchblickt, von wo aus man allerdings ab und zu Gefässe nach verschiedenen Richtungen gehen sieht. Man kann dabei aber den weiteren Verlauf des Loches resp. Kanals nicht verfolgen, und nur daraus, dass man dieses Loch in allen Windungen antrifft schliessen, dass es ein Kanal ist. Ich habe deshalb auch Querschnitte der Gehörzähne angefertigt, welche parallel geführt sind dem freien Rande der Lamina spiralis ossea und solche dargestellt in Fig. 6, 7, 8, 9, 10, 11. Die Schnitte laufen also parallel dem Sulcus spiralis; sie beginnen vom Modiolus und enden am Sulcus spiralis. Diese zeigen nun den Kanal in seinem Verlaufe quer durch den Körper der Gehörzähne, resp. der Crista spiralis. Da die Lamina spiralis bogenförmig verläuft, das Messer aber gradlinig ist, mit dem man die Schnitte anfertigt, so wird es einem gewissen Zufalle anheimgegeben sein, ob der Schnitt grade in den Kanal trifft, öfter wird man nur Löcher abschneiden, die in verschiedenen Distancen zum Vorschein kommen. Wo die Gefässe in der unteren Windung der Schnecke beginnen und wo sie in der Kuppel münden, diese Verhältnisse habe ich noch nicht klar legen können.

Was die histologische Beschaffenheit der Gehörzähne, resp. der Crista spiralis betrifft, so sind die Acten darüber noch nicht geschlossen. Waldeyer hält es für osteogenes Gewebe im Sinne H. Müller's und Virchow's; Schwalbe in der soeben erschienenen ersten Hälfte seines Lehrbuches der Anatomie der Sinnesorgane unterscheidet drei Gewebslagen an den Gehörzähnen: periostale Lage der Crista, Substantia propria oder

Stroma der Crista, Glashaut der Crista. Waldeyer (Stricker's Handbuch der Gewebelehre, S. 926) sagt von der Crista spiralis: „Dieselbe ist nicht scharf gegen das Knochengewebe abgesetzt." Nach meinen Präparaten kann ich das nicht finden; man muss Präparate anfertigen ohne den Knochen zu entkalken und hat man in Ueberosmiumsäure dieselben erhärtet, so sieht man, dass das Gewebe der Crista sich schwärzlichbraun färbt und scharf gegen den blendend weissen Knochen absticht, wie dies in den Figuren wiedergegeben ist, wo überall a—a' die völlig weisse Knochenmasse der beiden Platten der Lamina spir. ossea bezeichnen; zwischen diesen beiden Platten tritt dann wieder das schwarze Bündel der Nervenfasern hervor, welches sich ebenso scharf gegen die weisse Knochenmasse absetzt. Jedes der Nervenbündel läuft in einem Knochentunnel, welcher von den beiden Platten der Lamina spiralis ossea gebildet wird, wie dies die Fig. 6, 7, 8, 9, 10, 12 auf Querschnitten wiedergeben, in welchen man die schwarzen Nervenbündel sieht. Legt man das Präparat nicht in Ueberosmiumsäure, sondern lässt die Schnecke etwas maceriren und macht dann Durchschnitte durch den nicht entkalkten Knochen, so erhält man die Fig. 13 (vom Menschen); hier kann man als in Löcher in den Tunnel hineinsehen. Wenn bei Radiärschnitten durch die Crista der Schnitt mitten durch das Nervenbündel fällt, so sieht man keine Knochenbrücken, welche von der oberen zur unteren Platte der Lamina spir. ossea führen, fällt aber der Schnitt mehr an die Seitenwand des Tunnels, dann sieht man solche Knochenbrücken. Nur Querschnitte, durch den nicht entkalkten Knochen, können über diese Tunnels klaren Aufschluss geben. Auf solchen Querschnitten sieht man ausserdem in fast regelmässigen (Fig. 12 a a a a a) Abständen von einander, unter oder auch über einem Nervenbündel im Tunnel ein grosses Gefäss verlaufen mit den Nervenbündeln; von hier aus gehen auch Gefässe in die Crista (Fig. 10). So ist es beim Menschen und beim Thiere.

Was die eigentlichen Zähne der Crista betrifft, so wird allgemein Folgendes angenommen: Die Crista spiralis bildet durch die ganze Schnecke hindurch gleichsam ein homogenes Polster auf der oberen Platte der Lamina spir. ossea, welches nur von den charakteristischen Zellen und von Gefässen unterbrochen

wird; vor dem Sulcus spiralis erheben sich Wülste auf jenem Polster und dann folgen erst die eigentlichen Zähne, welche den Sulcus überragen; zwischen den Wülsten und dem Anfange der Zähne befinden sich tiefe Furchen, in denen Zellen gelagert sind. Die Zähne sind nur dort, wo sie über den Sulcus spiralis hängen, von einander durch Zwischenräume geschieden und heissen deshalb auch hier eigentlich erst die Zähne. Diese Anschauung von den Zähnen ist nun nicht ganz der Natur entsprechend. Um die Verhältnisse genauer zu ermitteln, muss man auch hier Querschnitte anfertigen. Diese zeigen aber, dass die Gehörzähne nicht blos dort wo sie über dem Sulcus spiralis schweben von einander geschieden sind und auch nicht blos etwa oben, sondern dass die Scheidung durch das ganze Gewebe der Crista bis unten zum Knochen resp. dem Labium tympanicum sich erkennen lässt als eine Gewebsverschiedenheit in der Crista. Man muss die Präparate so anfertigen, dass man vom Modiolus her die Querschnitte durch die Lamina spiralis ossea beginnt, in der Gegend wo die Crista sich erhebt und mit den Schnitten successive fortfährt, möglichst parallel dem freien Rande der Lamina spir. ossea, bis man am Sulcus spiralis angelangt ist. Fig. 9 zeigt zunächst ein Präparat vom Eichhörnchen, wo man mehr en face als en profil in den Sulcus spiralis hineinsieht. Hier sieht man nun, dass die Zähne von oben an bis unten zum Labium tympanicum als von einander geschieden sich erkennen lassen und dass jeder Zahn von unten bis oben eine parallele Längsstreifung zeigt, wie sie Waldeyer, wenigstens für den oberen Theil der Zähne, schon gezeichnet hat in Stricker's Lehrbuch der Gewebelehre S. 928, Fig. 325 b b. Zwischen jedem Zahne zeigt sich ein mehr oder weniger breiter Streifen im Gewebe der Crista. Betrachtet man nun ferner die von hier weiter rückwärts nach dem Modiolus zu geführten Schnitte, so sieht man, dass diese die Zähne trennende Streifung immer zu verfolgen ist bis zur beginnenden Erhebung der Crista; ausserdem sieht man oben zwischen je zwei Streifen eine ovale von oben nach unten gestellte Zelle (Fig. 11 B und 12). So ist das Verhältniss beim Menschen und bei den anderen Thieren, die ich hier angeführt habe; beim Meerschweinchen ist das Verhältniss ganz besonders scharf und deutlich ausgeprägt (Fig. 11): der

mehr stabförmige Streifen löst sich unten in pinselförmige Faserung auf. Auf diese Weise wäre die Aehnlichkeit der Gehörzähne mit den Schneidezähnen noch grösser, nehmlich, dass wie diese in den Kiefer tief hineinragen und nur die aussen frei hervorragenden Enden durch Lücken von einander geschieden sind, so ragen die Gehörzähne ebenfalls tief in das Gewebe der Crista hinein. Man sieht übrigens zuweilen auch an Radiärschnitten eine Streifung von oben bis unten, wahrscheinlich ist dann der Schnitt grade in den je zwei Zähne von einander scheidenden Streifen gefallen.

Es ist also aus den abgebildeten Präparaten ersichtlich, dass die Zähne nicht blos als geschieden von einander anzusehen sind, soweit sie den Sulcus spiralis überragen, sondern dass man die Scheidung jedes Zahnes vom anderen noch tief rückwärts in das Gewebe der Crista verfolgen kann, nicht als Lücke zwischen je zwei Zähnen, sondern durch einen Streifen der im Gewebe sich markirt. Danach kann man die ganze Crista spiralis als zum Zahne gehörig ansehen.

Retzius sagt in seinem schönen Werke (l. c. S. 344) von der Crista des Menschen: „einzelne Blutgefässe capillarer Natur durchziehen die unteren Theile des Limbus, steigen aber sehr selten bis in die Nähe seiner Oberfläche“. Abbildungen von Blutgefässen bringt jedoch Retzius nicht in den 9 Figuren auf Taf. XXXV u. XXXVI, in welchen die Crista dargestellt ist. Auch Schwalbe in seinem oben citirten neuesten Werke bringt keine Abbildung der Gefässe beim Menschen, sondern in Fig. 140 nur vom Meerschweinchen. Am allerwenigsten aber hat, meines Wissens, Jemand Blutgefässe mit Blutkörperchen in der Crista des Menschen abgebildet.

Es erschien mir sonach angemessen, hier noch die Abbildung einiger Präparate zu bringen, in denen auch beim Menschen das Vas spirale perforans dentes mit Blutkörperchen deutlich zu sehen ist. In Fig. 14 sehen wir beide Gefässlöcher: in dem Gefässloche a sind deutliche Blutkörperchen sichtbar und bei b ein ganzes Gefäss mit Blutkörperchen. In Fig. 12 ist sogar ein Gefäss im Querschnitt der Crista des Menschen ebenfalls mit Blutkörperchen zu sehen.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass, so leicht und deut-

lich man bei Thieren Gefässe in der Crista findet, so selten findet man sie beim Menschen, weshalb sie ja auch noch Niemand abgebildet hat. Wie ist diese auffallende Thatsache zu erklären? Ich glaube auf folgende Weise: wenn wir Thiere untersuchen, so tödten wir solche in voller Lebenskraft befindliche und plötzlich; die Untersuchungen der Ohren von Menschen aber werden in der Regel an solchen gemacht, die mehr oder weniger lange in agone gelegen haben, die langsam absterben. Man fühlt ja auch allermeist dies langsame Absterben an der Kälte der Extremitäten etc.; jedenfalls gelangt das Blut, welches doch die Wärme erzeugt, nicht mehr bis in die äussersten Capillaren und darum findet man dann bei solchen Ohruntersuchungen keine Blutkörperchen mehr in den Gehörzähnen und vielleicht ist grade die Crista spiralis ganz besonders dazu geeignet, diese Erscheinung zu beobachten. Es entsteht hierbei die Frage, ob diese Erscheinung nicht vielleicht sogar für gerichtliche Medicin zu verwerthen wäre, wenn es sich darum handelte, zu entscheiden ob ein Mensch plötzlich oder langsam gestorben ist. Ich würde rathen, die Sache weiter zu verfolgen und vorschlagen, zunächst an anderen peripherischen Theilen zu prüfen, ob sich in den Capillaren noch Blutkörperchen finden bei plötzlich erfolgtem Tode und bei lange in agone gelegenen Personen. Zu solchen peripherischen Theilen möchten sich feine Durchschnitte von Stückchen der Ohrmuschel oder der Haut des Fussrückens eignen.

Ich selbst besitze eine sehr grosse Anzahl von Durchschnitten durch die Crista spiralis vom Menschen, unter dieser grossen Zahl aber nur einige Präparate von Gefässen mit Blutkörperchen — für diese Thatsache muss es doch einen Grund geben!

Die Abbildung des Präparates (Fig. 14) zeigt nebenbei, was bei Ohrsectionen herauskommt, wenn diese nicht sofort nach dem Tode des Individuums gemacht werden können: das Corti'sche Organ ist verstümmelt, Haarzellen, Stützzellen etc. verschwunden — wer will hier entscheiden, was Leichenphänomen oder was pathologischer Prozess ist; das ist nicht möglich. Darum bleibt eine unabänderliche Bedingung für Sectionen des Labyrinthes: ganz frische Präparate, sofort zu erlangen post mortem des Individuum. Bei dem Vorschlage, den ich vorhin machte in Bezug auf Untersuchung der Capillaren, um zu ermitteln, ob ein Mensch

plötzlich oder langsam gestorben ist, kann man die Einwendung machen, da das in Fig. 14 abgebildete Präparat von einem an Phthise verstorbenen, also langsam gestorbenen Menschen stammte und sich doch Capillaren mit Blut fanden, dass die oben angegebene Anschauung hierdurch widerlegt wird. Darauf bemerke ich, dass die Paukenhöhle desselben Ohres krank war, also vielleicht dadurch auch eine krankhafte Injection der auch im Normalen vorhandenen Gefässe stattfinden konnte. Diesem Dilemma würde man aber entgehen, wenn man die Experimente an peripherischen Theilen vornimmt, z. B. der Ohrmuschel, denen man es sofort ansieht, ob sie krank oder normal sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

(Sämmtliche Präparate sind nicht entkalkt, die meisten in Ueberosmiumsäure erhärtet und bei Immersionslinse No. 10 (Hartnack) und Lampenbeleuchtung gezeichnet.)

Fig. 1—3 zeigen Radiärschnitte der Crista spiralis vom Reh und zwar 1 und 1′ von verschiedenen Stellen der unteren Windung der Schnecke, Fig. 2 der mittleren und Fig. 3 der oberen Windung der Schnecke. a—a′ bezeichnet hier wie in allen übrigen Figuren die blendend weisse Knochenmasse der beiden Platten der Lamina spiralis ossea. x—z eine Strecke des Gefässes, in welchem man die Blutkörperchen zählen kann. Alles Uebrige, Nerv, Ansatz der Reissner'schen Membran etc. ist verständlich.

Fig. 4 zeigt dieselben Verhältnisse vom Eichhörnchen.

Fig. 5 vom Meerschweinchen, bei welchem die beiden Gefässkanäle besonders gross sind.

Fig. 6 zeigt einen Querschnitt durch die Crista spiralis vom Reh. Man sieht hier in dem Gewebe der Crista 3 Gefässlöcher mit abgehenden Gefässen; in dem Knochen (Lamina spiralis) die quer durchschnittenen Nervenbündel in den Tunnels der Knochenmasse. Zugleich sieht man hier in der Crista die die einzelnen Zähne isolirenden Streifen, welche sich durch das Gewebe von oben nach unten ziehen.

Fig. 7 dieselben Verhältnisse vom Rind und der quer durch die Crista verlaufende Gefässkanal.

Fig. 8. Querschnitt vom Eichhörnchen ebenfalls mit dem quer durch die Crista verlaufenden Gefässe, das sich sogar bis zu dem Gefässloche links zu erstrecken scheint.

Fig. 9 (vom Eichhörnchen) zeigt, wie die Zähne sich in die Substanz der Crista rückwärts nach dem Modiolus hin fortsetzen und von einander

unterschieden durch die Streifung erkennbar sind. Der Querschnitt ist etwas schief gestellt; an den querdurchschnittenen Nervenbündeln sieht man schon, dass man es mit einem Querschnitt zu thun hat. Bei a sieht man noch in den Sulcus spiralis hinein; darüber ein Rest der Corti'schen Membran; nach a' hin gelangt der Schnitt in die Substanz der Crista mit der Streifung der Zähne; unter a' ein quer laufendes Gefäss mit Blutkörperchen.

Fig. 10. Dieselben Verhältnisse beim Rinde d. i. die von oben nach unten gehende Streifung, welche die verschiedenen Zähne abgrenzt. Je weiter ein Querschnitt rückwärts gelangt, nach dem Modiolus hin, desto mehr verliert sich die Streifung, je näher dem Sulcus desto deutlicher wird die die einzelnen Zähne isolirende Streifung. Man sieht an dem Präparate zugleich mehrere Gefässlöcher und von diesen nach unten bis in die Lamina ossea gehende Gefässe, welche zwischen die Nervenbündel treten (cf. Fig. 12).

Fig. 11. Querschnitt vom Meerschweinchen. Hier ist ganz besonders schön die die einzelnen Zähne isolirende Streifung zu sehen mit den dazwischen liegenden Zellen. Bei B ist ein Stück von A in noch vergrössertem Maassstabe dargestellt.

Fig. 12. Querschnitt vom Menschen zugleich mit einem querlaufenden Gefässe, in welchem deutlich Blutkörperchen zu sehen sind. Man sieht hier in der Crista b b ausserordentlich deutlich die die Zähne isolirende Streifung, dazwischen oben die Zellen. In der knöchernen Lamina spiralis sieht man die querdurchschnittenen Nervenbündel in den Tunnels und zwischen den Nervenbündeln a a a a grosse querdurchschnittene Gefässe mit Blutkörperchen.

Fig. 13 von einem anderen Menschen als Fig. 12. Der Querschnitt ist so gestellt, dass man zwischen die Enden der Zähne b b, durch die Lücken zwischen den Zähnen hindurchsehen kann; zugleich nimmt man wahr, dass von jedem Zahne eine Streifung ausgeht bis hinunter zum Knochen, zur Lamina spiralis ossea a a. Bei dieser Stellung des Präparates kann man auch beobachten, dass diese Enden der Zähne völlig durchsichtig sind.

Fig. 14. Ein Radiärschnitt durch die Crista vom Menschen. Das Präparat zeigt, meines Wissens, die erste Abbildung von Gefässen beim Menschen in der Crista. Man sieht die beiden Gefässlöcher; in dem bei a deutliche Blutkörperchen; bei b ein Gefäss mit Blutkörperchen; c das Corti'sche Organ, welches bei B in vergrössertem Maassstabe dargestellt ist; bei d das Promontorium (Vas prominens) am Ligamentum spirale.

X.

Mischgeschwulst der Niere (Chondromyosarcom.)

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Leipzig.)

Von Dr. A. W. Hoisholt aus San Francisco.

(Hierzu Taf. IV.)

Nachstehend zu beschreibende Geschwulst wurde mir von Hrn. Dr. Huber, 1. Assistenten des pathologischen Instituts, dem ich meinen besten Dank für seine freundliche Unterstützung hier ausdrücken möchte, im Monat März 1885 zur Untersuchung übergeben.

Aus der Krankengeschichte, welche mir durch die Güte des Herrn Geheimrath Prof. Wagner freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, entnehme ich Folgendes:

K. K., 18 Jahre alt, aus Annaberg, Sachsen, wurde am 9. Juni 1884 in's Krankenhaus, St. Jacob, zu Leipzig aufgenommen. Der Vater und 7 Geschwister sollen alle gesund sein; die Mutter ist an einer Magenkrankheit gestorben. Patient selbst will bis Ostern 1884 immer gesund gewesen sein, als er zum ersten Mal eine Anschwellung des einen Hodens bemerkte und ziehende, stechende Schmerzen in der linken Seite bekam, welche nach vorn und unten hin ausstrahlten. Zugleich trat eine Anschwellung des Leibes mit „Verhärtung" an einer umschriebenen Stelle ein.

Als der Patient in's Hospital kam, klagte er nur über dumpfen Schmerz in der Milzgegend; der Stuhlgang war in Ordnung, der Appetit gut, es waren keine Oedeme da. In der linken Regio mesogastrica unterhalb des Nabels war ein stark vortretender, sehr harter Tumor zu fühlen, der in Form eines glatten, kindskopfgrossen Höckers vorsprang und bis zur Gegend der linken Niere sich herauf erstreckte. Der Umfang des Leibes betrug über die höchste Kuppe 81 cm. Die Percussion ergab gedämpften Schall über dem Tumor, der von der Leberdämpfung durch einen tympanitischen Bezirk getrennt war. Milzdämpfung war in der Rückenlage nicht nachweisbar. Der rechte Hoden fühlte sich verhältnissmässig klein an; der linke war stark geschwollen, nicht schmerzhaft; äusserlich keine Prominenzen, nirgends Verwachsungen mit der Haut. Der Harn war von gewöhnlicher Beschaffenheit. Bei Punction des kranken Hodens wurden 150 g einer wasserhellen Flüssigkeit entleert. Da eine Exstirpation des abdominalen Tumors nicht zulässig war, ging der Patient nach Hause, kehrte aber nach ungefähr 3 Monaten am 30. October wieder zurück.

In der Zwischenzeit hatte der Tumor an Grösse zugenommen, es stellten sich allmählich Schmerzen im Leibe ein, sowie Schlaflosigkeit und Stuhlbeschwerden, welche letzteren aber im October wieder nachliessen. Bei der Wiederaufnahme war der Patient gegen früher sehr anämisch und hatte starke Schmerzen im Kreuz und beiden Seiten, selbst bei flacher Rückenlage. Der Appetit war mässig; keine Kurzathmigkeit; Hochstand des Zwerchfells; dasselbe bewegte sich bei der Athmung nur sehr gering. — Von Ende October nahmen die Beschwerden noch weiter zu. Der Umfang des Leibes war von 81 cm (im Juli) auf 94,5 cm gestiegen. Bedeutendes Oedem machte sich am linken Beine bemerkbar, während das rechte Bein frei blieb. Durchfälle traten auf und der Patient ging an Erschöpfung am 16. November 1884 zu Grunde.'

Section am 17. November 1884.

Das Bezügliche aus dem Protocoll lautet folgendermaassen: Der Unterleib ist ungemein aufgetrieben. Bei Eröffnung desselben entleert sich eine nur geringe Menge röthlichgelber Flüssigkeit. Die Auftreibung ist bewirkt durch einen mächtigen Tumor, der sich von hinten nach vorn vorwölbt. Unter demselben verläuft, etwas links von der Mittellinie, das Colon descendens; das Colon transversum liegt am oberen Rande des Tumors, etwas nach hinten; das Colon ascendens und die Dünndärme sind ganz nach rechts hinüber gedrängt. Der Tumor nimmt die ganze hintere Bauchwand ein bis zur Gegend der rechten Niere, die etwas nach rechts verschoben erscheint. Das Zwerchfell steht rechts an der 3. Rippe, links in dem 3. Intercostalraum. Leber und Milz zeigen nichts Abnormes. Das Herz mit Ausnahme einer kleinen, schwieligen Pericardialverdickung gleichfalls ohne Besonderheiten. Die linke Lunge lufthaltig, ohne Verwachsung oder Heerderkrankung. Die rechte Lunge ebenfalls frei, zeigt aber an dem unteren vorderen Theil des Oberlappens einen über wallnussgrossen, scharf umschriebenen, rundlichen, graurothen Knoten, der in der Mitte weich, von dunkelrother Farbe und mit Blutmassen durchsetzt ist, am Rande etwas derber erscheint. Er ist an der Grenze des Mittellappens durch die Pleura hindurch auf den letzteren übergegangen.

Die linke Bauchhälfte ist von dem erwähnten, vom Peritonäum überkleideten, mächtigen Tumor eingenommen, welcher sich nur schwer von der Umgebung ablösen lässt. Die linke Niere liegt an seinem oberen Ende; vorn über denselben spannt sich der linke Ureter, der ungefähr parallel mit dem Colon descendens herunterläuft. Das Colon descendens ist locker verschieblich. Der linke Ureter hingegen liegt der Wand innig an, ohne jedoch mit ihr verwachsen zu sein. Der Umfang des linken Ureters beträgt in der Mitte 1,5 cm. In der Nähe der Harnblase löst er sich vom Tumor etwas ab, liegt demselben nicht mehr prall auf und hat hier einen Umfang von 1 cm. Unmittelbar am Nierenbecken ist der Umfang 3 cm. Das Nierenbecken selbst ist weich. Im oberen Theile ist die Niere stark comprimirt bis auf 7 mm der gesammten Dicke; im unteren Theile dagegen ist dies nicht so stark der Fall, doch sind die Papillen auch hier abgeplattet. Am unteren Ende der

Niere geht an einer umschriebenen Stelle von 1 cm Breite und 5 cm Länge das Gewebe derselben unmittelbar in den noch innerhalb der Kapsel gelegenen Tumor über. In den übrigen Theilen ist die Niere gegen den Tumor scharf abgesetzt. Der Tumor besteht zum grössten Theile aus Massen von weicher Consistenz und gleichmässig blassrother Farbe. Rechts oben zeigt das Gewebe in der Grösse eines Kindskopfes eine mehr verwischte braunrothe Farbe und eine noch etwas weichere Beschaffenheit; in dasselbe sind einige dunkelrothe Stellen eingesprengt. Von Knorpel-, Knochengewebe u. s. w. ist makroskopisch nichts wahrzunehmen. Der Tumor hat eine Höhe und Breite von 25, eine Dicke von 12 cm; sein grösster Durchmesser geht von links oben nach rechts unten und beträgt 35 cm. Auf dem Peritonäum in der Gegend der Plica recto-vesicalis sitzen einige bis erbsengrosse Knoten.

Rechte Niere: Die Kapsel leicht abtrennbar; Grösse die gewöhnliche — 12,5 cm lang, 5,5 breit —; Zeichnung deutlich; Farbe gelblichroth. Der Umfang des Ureters beträgt 1,5 cm in der Mitte. Harnblase intact. Beide Nebennieren von ganz normalem Verhalten, leicht aus der Umgebung abzulösen, insbesondere auch die linke, welcher die Kuppe des Tumors locker ansitzt. Der rechte Hoden zeigt nichts Abnormes, ebenso die beiden Vasa deferentia. Der linke Hoden enthält in seinen dem Nebenhoden anliegenden Theilen einige bis taubeneigrosse Cysten, so dass er einen Umfang von 7 cm Höhe, 5 cm Breite und 4 cm Dicke erreicht. Die Cysten sind theils mit einer klaren, wasserähnlichen Flüssigkeit erfüllt, theils mit einer gelben, puriformen Masse. In der letzteren findet man bei der mikroskopischen Untersuchung nur Fett und Cholestearin. — Die Vena cava inferior ist mit dem Tumor überall fest verwachsen und mit wandständigen, festen, geschichteten Thrombusmassen erfüllt.

Anatomische Diagnose: Tumor der linken Niere mit vereinzelten Metastasen am Bauchfell und im rechten oberen Lungenlappen; Thrombose der Vena cava inferior; Cysten im linken Hoden.

Die mikroskopische Untersuchung, welche an Objecten aus verschiedenen Stellen der Geschwulst vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Die Hauptmasse des Gewebes bestand aus Zellen von runder Gestalt mit grossem, bläschenförmigem Kerne, welche vielfach durch amorphe Zwischensubstanz von einander getrennt waren. An einzelnen Stellen waren noch ausserdem kurze, spindelförmige Zellen vorhanden; andere Stellen waren mitunter durchzogen von ziemlich breiten Zügen anderer Zellformen, welche sich von diesen durch ihre mehr längliche Gestalt, ihren längsovalen Kern, — kurz, ihr plattspindliges Aussehen scharf abhoben und alle Charaktere glatter Muskelfasern zeigten. Eine deutliche Querstreifung gelang es mir nirgends nachzuweisen. An vereinzelten Stellen fanden sich Zellen von mehr schlauchförmiger Anordnung; dieselben gingen jedoch regellos in die Umgebung über. Ausser diesen Gewebselementen fand sich noch Knorpelgewebe in Form von grösseren und kleinen Inseln. Einzelne von diesen nahmen das Sehfeld seiner ganzen Ausdehnung nach ein, andere nur Bruchtheile desselben (Taf. IV. Fig. 1—2). Die kleineren von ihnen traten unter der Form von

Nestern auf, welche von einer viereckigen oder rundlichen Form waren, letztere besonders in der Anordnung der Zellen an die des Rippenknorpels erinnernd. Die Zellen selbst waren stark glänzend, variirten in ihrer Grösse, und zeigten einen an einzelnen ziemlich breiten, an anderen äusserst schmalen, kapselähnlichen Hof. Die Kerne waren häufig in Theilung begriffen und von einem weissglänzenden, schmalen Saum umgeben. Von Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Zellen war nirgends etwas zu bemerken. Die Zellgruppen zeigten in der Umgebung nichts von Perichondrium, dagegen war um die grösseren der Inseln das Sarcomgewebe concentrisch gelagert; die kleineren aber gingen regellos in dieses über. In der Nähe der Knorpelinseln waren noch grössere und kleinere Hohlräume von regelmässigerer oder unregelmässigerer Gestalt vorhanden, über deren Natur ich keine genaueren Angaben machen kann. Knochen- und Schleimgewebe wurde nicht beobachtet.

Vergebens habe ich in der Literatur nach einem ähnlichen Falle gesucht. Das Vorkommniss von isolirten Knorpelinseln in primären Geschwülsten der Niere scheint bis jetzt noch nicht beschrieben zu sein. Und gerade letzteres Verhalten macht den Fall noch weiter interessant, sofern es, bei dem vollständigen Mangel derartiger Elemente in der normalen Niere und andererseits bei dem embryonalen Charakter des Knorpelgewebes in der Geschwulst, besonders scharf darauf hinweist, ob hier nicht die Geschwulstanlage auf eine Abschnürung embryonaler Keime zurückzuführen sei im Sinne der von Cohnheim so nachdrücklich vertretenen Theorie. Man müsste dann annehmen, dass sie sammt den übrigen Theilen, welche zur Geschwulstbildung Veranlassung gaben, beim Aufbau des Organismus in der Niere eingeschlossen worden seien. Somit würde sich unser Fall an die Seite stellen dem von Cohnheim beschriebenen[1]), der seinerseits für das quergestreifte Muskelsarcom auf eine derartige Genese aufmerksam machte und seinen Fall für die embryonale Hypothese zu verwerthen suchte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Eine isolirt liegende Knorpelinsel. a Junge Knorpelzellen. b Kerne in Theilung begriffen. c Weissglänzender Saum. d Kapselähnlicher Hof. e Hohlräume (Blutgefässe?).

Fig. 2. Zwei isolirte, kleine Knorpelinseln. (Obj. 7, Oc. 1 von Leitz.)

[1]) Dieses Archiv Bd. 65. S. 64.

XI.

Beiträge zur Histologie der Nieren.

(Aus dem pathologischen Institute des Herrn Prof. Langhans in Bern.)

Von Dr. Robert Steiger von Luzern.

(Hierzu Taf. V.)

Die bisherigen Angaben über das Epithel der Sammelröhren in den Nieren erwähnen durchgehend alle eine einzige einheitliche Zellform.

So spricht Ludwig[1]) in seiner Beschreibung des Sammelröhrenepithels von bestimmt abgegrenzten Cylinderzellen mit breiter Basis gegen die Basalmembran und abgestumpfter Spitze gegen das Lumen hin.

Heidenhain[2]) beschreibt das Epithel der Sammelröhren mit nachstehenden Worten: „Die ersten Verzweigungen der Sammelröhren, welche in den Markstrahlen zu weiteren Kanälchen zusammenfliessen, haben niedrige Zellen, deren Kern nur von einer relativ sehr schmalen Protoplasmamenge umgeben ist. Die Zellen haben keine ganz regelmässige Gestalt, man bemerkt bei Einstellungen auf die Basis der in ihrer natürlichen Lage befindlichen Zellen, dass die Form derselben häufig dadurch unregelmässig wird, dass das Protoplasma nach der einen oder nach mehreren Seiten hin sich in zipfelförmige Fortsätze auszieht. Die hieraus resultirende Gestalt fügt sich nicht mehr der Vorstellung, die man gewöhnlich von einer cylindrischen Zelle sich bildet.

Noch weit ausgesprochener sind die Unregelmässigkeiten in den dickeren Sammelröhren. Die Zellen sind von denen der engeren Zweige dadurch verschieden, dass bei gleicher Grösse der Kerne das Protoplasma viel stärker entwickelt ist. Isolirte

[1]) Stricker, Handbuch der Gewebelehre. S. 497.

[2]) Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1874. S. 16 u. ff.

Zellen dieser Gegend zeigen Fortsätze von nicht gerade bedeutender Länge in wechselnder Gestalt und Zahl.“ —

„In den geraden Kanälchen der Pyramiden, den Sammelröhren der Papille verliert sich die Unregelmässigkeit der Zellformen und macht der regelrechten Cylindergestalt Platz, obschon ich hier und da auch in dieser Gegend noch vereinzelte Zellen mit Fortsätzen wie in den Markstrahlen gesehen habe.“

Trotz dieser Verschiedenheiten der Epithelien in den verschiedenen Höhen der Sammelröhren nimmt Heidenhain doch eine einheitliche, im Grossen und Ganzen cylindrische Zellform für das ganze Gebiet der Sammelröhren an.

Schachowa[1]) macht nach meinem Wissen die erste Angabe über verschiedene Zellformen in den Sammelröhren, indem sie schreibt: „An einer frischen Niere erscheinen die Sammelröhren blass, feinkörnig, mit deutlichen Kernen versehen nur insoweit sie im Marke liegen, weiter hinauf, gegen die Grenzschicht zu, wird das Epithel ein gemischtes, indem zwischen den hellen Zellen auffallend dunkel contourirte Zellen vereinzelt auftreten, deren stark glänzende homogene Zellsubstanz den Kern verdeckt. Je höher wir gehen, desto zahlreicher werden diese Zellen und in den Schaltstücken ändert sich das Verhältniss so, dass die blasskörnigen vereinzelt vorkommen, während die stark glänzenden vorwiegen. Am auffallendsten ist dieses Verhältniss an frischen Präparaten, aber auch noch an chromsauren Ammoniakpräparaten sehr deutlich zu sehen, ja sogar noch an mit Salzsäure behandelten Nieren. Das Epithel der Schaltstücke ist also den Sammelröhren gegenüber als ein dunkles zu bezeichnen, während es im Vergleich zu den gewundenen Kanälchen hell aussieht. Die einzelnen Zellen sind hoch mit verhältnissmässig grossem Kerne und spärlich entwickelter Zellsubstanz. Die Basis der Zellen ist eine mehreckige, meist 5eckige, nach oben ist der Zellkörper nicht abgerundet, sondern abgestutzt, so dass die obere Fläche wie die Basis eine polygonale Gestalt besitzt. Die einzelnen Kanten dieser fünfeckig abgestutzten Pyramiden ziehen sich in wenig ausgesprochene Leisten aus, die zwischen die Nachbarzellen hineinpassen.“ — „Das Epithel der Sammelröhren kann

[1]) Inaugural-Dissertation, Bern 1876. S. 20 ff.

als cylindrisches bezeichnet werden. Es hat eine polygonale Basis, an der auch manchmal zipfelähnliche Fortsätze sich finden und nur hie und da setzen sie sich als Leisten auf den Zellkörper fort. Der obere Theil des Zellkörpers ist abgerundet, der Kern liegt etwa in der Mitte der Zelle. Die Zellsubstanz ist überall gleichmässig feinkörnig, äusserst blass. Diese Zellen nehmen an Höhe zu auf ihrem Wege nach unten, so dass sie an der Papillenspitze eine 3—4fache Höhe erreichen im Vergleiche mit der, welche sie in den ersten Verzweigungen der Sammelröhren gehabt haben. Bei Wasserzusatz haben diese Zellen ebenfalls die Fähigkeit, zu grossen blassen Kugeln mit theils wasserhellem, theils körnigem Inhalte aufzuquellen."

Bei den Veränderungen, die nach ihren Untersuchungen Cantharidin in grossen Dosen in den Nieren bewirkt, beschreibt sie diese in den Sammelröhren mit folgenden Worten: „In den Sammelröhren erscheinen die dunkel glänzenden Zellen sehr vermehrt und reichen in die Marksubstanz viel weiter herab wie sonst; nur in einer geringen Entfernung von der Papille verschwinden sie ganz, während sie unter normalen Verhältnissen die Grenzschicht nur wenig überschreiten. Nicht nur sind diese Zellen vermehrt, sondern sie zeigen auch eine ziemlich beträchtliche Vergrösserung ihres Zellkörpers, während der Kern ziemlich unversehrt bleibt. Die normaler Weise spärlich vorhandene Zellsubstanz nimmt zu, die Zelle verliert ihre eckige Gestalt, wird rund und zwei- bis dreimal grösser als normal."

Muron schildert diese Zellen der geraden Harnkanälchen in der Gaz. médic. de Paris. V. 30. 1871. Leider liegt mir die Originalarbeit nicht vor, und ich muss mich auf das Citat Heidenhain's beschränken. Er hält sie für „cellules sécretoires" und schreibt darüber: „Les cellules sont plus volumineuses, beaucoup d'entre elles sont infiltrées par une matière transparente tout à fait analogue à celle qu'on rencontre dans les cellules des glandes salivaires; le protoplasma est également refoulé à la peripherie avec le noyau et toute la cellule se trouve convertie en une véritable ampoule vésiculaire. Chacune de ces cellules examinées isolément ressemble en tous points aux cellules, qu'on trouve dans les culs-de-sac glandulaires: ce sont des véritables cellules sécretoires.

Heidenhain erklärt alle diese hellen Zellen für Quellungsproducte.

Fernere Angaben über das Vorkommen zweier Zellformen in den Sammelröhren finden sich in den Beschreibungen verschiedener Autoren über Intoxicationsnephritiden.

Cornil[1]), der das Epithel der normalen Sammelröhren als einheitlich und hell schildert, beschreibt (S. 37. Taf. IV.) neben grossen gequollenen Epithelien in den Cantharidinnieren noch eine zweite Zellform, die in Osmiumpräparaten sehr dunkelgefärbt erscheinen, feinkörnig granulirt sind und winkel- oder nagelförmige Gestalt (forme d'un coin ou d'un clou avec sa tête) zeigen. Später (S. 153. Taf. XI. Fig. 5) schildert er die nehmlichen, nur durch Compression von Seite der Nachbarelemente noch mehr veränderten Zellen als winkelförmige Gebilde, die von den anderen Zellen an die Wand der Kanälchen angepresst würden, sich mit Carmin und Osmiumsäure sehr stark färben. Isolirte Zellen zeigen facettirte Flächen und durch Druck entstandene Leisten. Diese gegenüber den anderen Epithelien sehr kleinen Zellen erklärt er für eingewanderte weisse Blutkörperchen, während er noch kurz vorher (S. 37) die ihnen so ähnlichen Gebilde auf Taf. IV. Fig. 3 für Epithelien gehalten hat.

Eliaschoff[2]) hat in den Sammelröhren ihrer Kaninchen bei Cantharidinvergiftung ähnliche Formen gefunden, besonders reichlich in der Nähe der Papille. Neben eckigen oder runden im Lumen liegenden desquamirten Zellen findet sie grosse, runde Zellen mit glänzender Contour, hellem Innern und sparsamen Protoplasmakörnchen, die in den kleineren Zellen reichlicher werden. Diese Zellen sitzen der Wand auf und drängen sich zwischen die körnigen Epithelien ein, indem sie diesen durch Compression concave Seitenflächen, eine fussplattenähnliche Basis und ein kopfförmig angeschwollenes centrales Ende aufzwingen; sie erklärt die hellen Zellen für eingewanderte weisse Blutkörperchen, die dunkeln körnigen für Epithelien, indem sie die Frage offen lässt, ob nicht normalerweise zwei Zellformen auch in den unteren Partien der Sammelröhren vorkommen, die dann auf Cantharidin verschieden reagiren würden.

[1]) Études sur la pathologie des reins par Cornil et Brault. Paris 1884.

[2]) Inaugural-Dissertation Bern. S. 12. 1883. Dieses Archiv Bd. 94.

Lahousse[1]) giebt ähnliche Bilder wie Cornil und stimmt in seiner Beschreibung ziemlich mit diesem überein, dagegen erklärt er mit Bestimmtheit die beiden Zellformen für Epithelien, von denen die einen durch Compression von Seite der anderen in ihrer Form verändert worden sind.

Mürset[2]) findet in den Sammelröhren seiner Aloinnieren ebenfalls zwei Zellformen. Er findet sie besonders deutlich an Osmiumpräparaten und bezeichnet die dunkeln Zellen als Schaltzellen. Durch ihr homogenes, stark glänzendes Protoplasma, welches den Kern nur wenig deutlich hervortreten lässt, durch ihre geringe Grösse unterscheiden sie sich von den hellen Zellen; auch die von Eliaschoff gesehenen, durch Compression bedingten Formen dieser Zellen findet Mürset in seinen Aloinnieren, nur zeigen diese die Compressionsmerkmale in geringerem Grade. Diese Schaltzellen nehmen nach Mürset gegen die Markstrahlen hin an Zahl ab, während sie nach der Papille hin am häufigsten zu finden sind.

Mürset lässt die Frage offen, ob diese Zellen identisch sind mit den glänzenden homogenen Zellen Schachowa's und erinnert an die Mittheilungen von Cornil, Eliaschoff über die Zellformen in Sammelröhren, indem er sich mit Entschiedenheit dafür ausspricht, dass normal zwei verschiedene Epithelformen in den Sammelröhren vorhanden seien. Er erklärt ganz richtig die Abweichungen, die er in seiner Schilderung hat, durch das geringere Aufquellen der hellen Zellen.

Bei meinen zunächst beabsichtigten Untersuchungen über Intoxicationsnephritis fand ich in Kaninchennieren so mannichfaltige Bilder je nach der benutzten Erhärtungsflüssigkeit, dass ich beschloss, mir zunächst eine grössere Anzahl von Vergleichspräparaten von normalen Nieren zu verschaffen. Hiebei beschränkte ich mich nicht nur auf Kaninchennieren, sondern gebrauchte auch solche von Hunden und Katzen. Menschliche Nieren sind schwer in der nöthigen Frische zu erhalten, welche

[1]) Recherches expérimentales sur les lésions histologiques du rein produites par le cantharidine. Bruxelles 1885. p. 25.

[2]) Inaugural-Dissertation, Bern 1885. Arch. f. experimentelle Pathologie. 19. Band.

nothwendig ist, um ungetrübte Bilder zu erhalten; genügen doch wenige Stunden, um letzteren ein stark verändertes Aussehen zu geben.

Als Erhärtungsflüssigkeiten benutzte ich Alkohol, sowohl absoluten als auch verschieden stark verdünnten, Müller'sche Flüssigkeit, Picrinsäure, einfach chromsaures Ammoniak, schliesslich Osmiumsäure von 1 pCt. Diese letztere Flüssigkeit erwies sich als die geeignetste, um nachstehende Befunde mit aller Schärfe zur Beobachtung zu bringen. Auch die Erhärtungsflüssigkeiten, besonders Alkohol und 5procentiger Chromammoniak gestatten ihre Erkennung, doch fehlt den Bildern die Prägnanz der Osmiumpräparate. Zum Schneiden werden alle schliesslich noch in Alkohol gehärtet.

Auch Isolationspräparate in Salpetersäure, welche leider die Gewebe etwas brüchig macht, in Salzsäure und chromsaurem Ammoniak lassen viele Details, besonders aber die Formverhältnisse der einzelnen Zellen erkennen.

Von den Osmiumpräparaten waren nur diejenigen Theile zur Untersuchung geeignet, auf die die Osmiumsäure rasch und vollständig eingewirkt hatte. Ihre Wirkung ist aber bekanntlich eine sehr oberflächliche und reicht bei etwas fetthaltigen Stücken kaum auf 1—2 mm in die Tiefe, eine Eigenschaft, die die Erhärtung möglichst kleiner oder dünner Stücke nothwendig macht.

Die Stücke werden in Celloidin eingebettet und kommen zuerst in eine dünnflüssige Lösung. In dieser müssen sie längere Zeit, jedenfalls nicht unter einer Woche, liegen bleiben, da sich in Osmium gehärtete Stücke nur sehr langsam mit Celloidin durchtränken. Es ist von Vortheil, wenn man die Celloidinlösung durch langsames Verdunsten des Aethers nach und nach concentrirter werden lässt.

Die Stücke werden in gewöhnlicher Weise mit etwas Celloidin auf Korke gebracht, um nach abermaliger kurzer Härtung in 80procentigem Spiritus schnittbereit zu sein. Je nach Concentration des letzterwähnten Spiritus rollen sich die Schnitte beim Schneiden mehr oder weniger und man hat es durch Verdünnung des Spiritus ziemlich in der Hand, das Aufrollen der Schnitte auf den wünschbar geringsten Grad zu beschränken.

Die dunkle Farbe der Osmiumpräparate erfordert sehr dünne

Schnitte. Die nothwendige Feinheit von 0,01—0,008 mm erhält man bei der Brüchigkeit der Osmiumpräparate in Celloidineinbettung auch bei der Anwendung des vorzüglichen Thoma'schen Mikrotoms nur bei ganz scharfem Messer. Paraffineinbettung vermindert die Brüchigkeit und liefert leicht noch feinere Schnitte, aber das aus den Schnitten kaum mehr wegzubringende Fett bot für die nachfolgende Färbung so grosse Hindernisse, dass ich diese Methode verlassen musste.

Zur Färbung benutzte ich nach vielen Versuchen fast ausschliesslich Hämatoxylin, da diese ergaben, dass unter den anderen Färbungsmethoden entweder die Osmiumfärbung litt, oder die Färbung immer etwas diffus blieb. Es wurden die Schnitte immer möglichst intensiv gefärbt. Diffuse Färbung wird leicht durch längeres Auswaschen in Wasser, zu starke Färbung durch Aufhellung in durch essigsaure Dämpfe spurweise angesäuertem Alkohol oder längeres Liegen in Nelkenöl vermieden.

Um mit Sicherheit nur normale Nieren zu verwenden, wurde der Harn der Thiere vorher immer mehrfach mikroskopisch und chemisch untersucht.

Den durch einen Schlag auf den Kopf getödteten Thieren wurden die Nieren möglichst rasch entnommen und meist vor Ablauf einer Zeitdauer von kaum 1—2 Minuten in die Härtungsflüssigkeit gebracht.

Zur genauen Orientirung wurden die Schnitte auf dem stellbaren Schlitten ausgeführt, welcher durch genaues Einstellen erlaubt, die Harnkanälchen in langen Abschnitten zu Gesichte zu bekommen. Querschnitte wurden serienweise von $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{2}$ oder 1—1 mm angelegt.

Schon die ersten gut gefärbten Schnitte von genügender Feinheit (0,01 mm und weniger) lassen mit aller Bestimmtheit das Vorkommen zweier verschiedener Zellformen in den Sammelröhren erkennen, die durch alle Verhältnisse sofort als Epithelien sich charakterisiren.

Um die Bilder des Sammelröhrenepithels besser klar zu legen, ist es von Vortheil, zunächst eine Beschreibung des Epithels zu geben, welches den Mündungen der Ausflussröhren sich anschliessend, die nächste Umgebung der Foramina papillaria auf der Oberfläche der Papillenspitze bekleidet.

Die Epithelbekleidung stellt sich hier als ein nach den Foramina papill. hin höher werdendes Cylinderepithel dar, dessen Höhe die Breite kaum übertrifft. Die Basis der Zellen ist eben, die freie Oberfläche ganz leicht gewölbt. Die Flächenansicht zeigt die Zellen als polyedrische, sich gegenseitig abplattende, meist fünf- oder sechseckige Gebilde. Der Kern ist im Verhältniss zur Protoplasmamenge gross, letztere umgiebt ihn nur in schmalem Saume. Die Farbe des Kerns ist bei Doppelfärbung mit Osmium-Hämatoxylin eine gleichmässig blauschwarze und lässt nur ausnahmsweise eine feine Körnung undeutlich erkennen. Die Farbe des Protoplasmas ist fast homogen oder sehr feinkörnig, dunkel braunviolett. An der Peripherie etwas dunkler zeigt das Zellprotoplasma leichte Aufhellung gegen den Kern hin, der dadurch eine scharfe Abgrenzung erhält. Die einzelnen Zellen sind durch intensiv schwarze Begrenzungslinien von einander getrennt, wodurch ein zierliches Mosaik entsteht.

Beim Umbiegen des äusseren Papillenepithels in die Mündungen der Sammelröhren wechselt der Charakter der Zellformen mehr oder weniger plötzlich. Die Höhendurchmesser der Zellen nehmen bei fast gleichbleibenden, häufig sogar etwas kleiner gewordenen Breitendurchmessern um ein Mehrfaches zu. Diese Vergrösserung geschieht hauptsächlich durch starke Vermehrung der Protoplasmamenge, welcher gegenüber die leichte Vergrösserung des häufig etwas ovalen Kernes kaum in Betracht kommt. Sie sind cylindrisch, um das Fünf- bis Sechsfache höher als breit; ihre Basis ist eben, ihre freie Endfläche ebenfalls eben oder leicht halbkuglig in das Lumen vorgewölbt. Der häufig etwas ovale Kern steht der Längsaxe der Zelle parallel und liegt in der dem Lumen abgewandten Zellhälfte, häufig in benachbarten Zellen in ungleicher Höhe. Die Farbe der Zellen ist etwas dunkler als die der Oberflächenepithelien, besonders der Kern ist intensiv blauschwarz und bei Flächenansicht vom Lumen her kaum zu erkennen. Die Contourirung der Zelle bildet eine intensiv schwarze Linie, die nur nach dem Lumen hin undeutlich ist. Auch hier liefern Flächenansichten von beiden Seiten her ein zierliches, von geraden Linien begrenztes, mosaikähnliches Bild, mit meist 5—6eckigen Feldern.

Ganz nahe an der Papillenspitze machen sich aber schon

leichte Formunterschiede geltend, in normalen Nieren gleich nach der ersten Verzweigung der Sammelröhren, in pathologisch veränderten aber auch schon in den unverzweigten Abschnitten. Die einzelnen Zellen erhalten bei gleich bleibendem Höhendurchmesser einen wechselnd grossen Breitendurchmesser. Derselbe nimmt besonders in der Höhe des Kernes zu, während die Zellpole ihre ursprüngliche Breite beibehalten. Die Nachbarzellen erhalten eine entsprechende Impression, während ihr freies Ende kopfartig leicht in das Lumen vorspringt und die Basis den Anschein einer Fussplatte gewinnt.

Zugleich verändert sich aber auch die Farbe des Kernes und des Protoplasmas. Der homogen blauschwarz gefärbte Kern wird unter leichter Vergrösserung undeutlich körnig und heller. Die Körnchen sind intensiv gefärbt und die Kerncontour scharf linienförmig. Noch deutlicher wird der Unterschied beim Protoplasma; die beiden Zellpole behalten ihre ursprüngliche Farbe bei; durch unmerkliche Uebergänge erfolgt aber nach der Kerngegend hin eine Aufhellung. An Stelle der mehr homogenen oder ganz undeutlich körnigen violettschwarzen Färbung tritt eine deutliche feinkörnige, mehr blauviolette. Häufig ist jetzt schon der Kern durch einen ganz hellen, sehr schmalen Saum vom körnigen Protoplasma geschieden. Flächenbilder lassen noch keine deutliche Differenz der Zellformen erkennen.

Bei Schnitten $\frac{1}{2}$—1 mm über der Papillenspitze (Fig. 1) erhält man Zellformen von so ganz andersartigem Aussehen, dass man auf den ersten Blick glauben möchte, es handle sich um ganz andere Elemente. Indessen zeigen die sehr zahlreich vorhandenen Uebergangsformen, dass nur Modificationen des obigen Epithels vorliegen.

Am leichtesten wird die Schilderung der mannichfaltigen Bilder bei der vorläufigen Betrachtung der beiden Zellformextreme.

Gehen wir zunächst von den Epithelialformen an der Papillenspitze aus, so können wir die dort geschilderten Zellen, im Höhendurchmesser auf die Hälfte verkleinert, als ursprüngliche Zellform annehmen, von der sich die gleich zu schildernden beiden Formen ableiten lassen.

Beginnen wir mit den der Kürze halber nach dem Vorgange

Mürset's als „Schaltzellen" zu bezeichnenden Epithelien (Fig. 1 a).

Diese stellen sich in der ausgeprägtesten Form als hohe, schmale Zellen dar, deren ursprüngliche reine Cylinderform nur noch in Andeutungen vorhanden ist. Ihre Basis übertrifft an Breite diejenige der Zellmitte nicht selten um's Doppelte. Sie sitzt der von der ersten Verzweigung der Sammelröhren an hinzugekommenen Membrana propria fest auf, buchtet sie häufig sogar etwas convex nach aussen hin vor. Durch die später zu beschreibenden hellen Zellen werden die Seitenwände der Schaltzelle gleich über der Basis stark concav eingedrückt. Gegen das Lumen hin breitet sich der Zellleib wieder aus und endet mit einer kopfförmig vorspringenden Wölbung. Nicht selten ist dabei der Längendurchmesser nicht unerheblich vergrössert. Aussen am Zellkörper laufen schwach ausgebildete Kanten herunter um in den Ecken der Basis zu enden; nach dem Lumen hin verschwinden sie in sehr wechselnder Höhe. Je stärker die biconcave Form des Zellkörpers ausgesprochen ist, um so mehr kommt der ovale Kern an die Zellbasis zu liegen, wo er eine quere Richtung annimmt, während er sonst der Zellaxe parallel steht.

Von der Fläche (Fig. 2, 4, 5) erscheint die Basis regelmässig polyedrisch, von theilweise geraden, theilweise nach innen zu einspringenden Linien begrenzt, je nach der Beschaffenheit der Nachbarzellen. Optische Durchschnitte durch die Zellmitte zeigen diese sternförmig, an Knochenkörperchen erinnernd, wobei die Sternzacken Durchschnitten durch die an der Zelle herunterlaufenden Kanten entsprechen. Das Bild der dem Lumen zugekehrten Fläche entspricht bald mehr dem der Zellmitte oder in verkleinertem Maassstabe dem der Zellbasis.

Sehr wechselnd ist bei diesen Bildern das Verhältniss von Kern und Protoplasma. Stellt man auf die dünnste Stelle des Zellkörpers ein, so erscheint der Kern relativ sehr gross. Das Protoplasma bildet um ihn einen schmalen in Zacken ausgezogenen Saum. Die Zacken schieben sich zwischen die einzelnen Nachbarzellen mehr oder weniger ein. Beim Einstellen auf die Zellbasis erscheint die Protoplasmamenge viel reichlicher, umgiebt in breiterem Saume den Kern, indem es selbst eine regelmässig polyedrische Form darbietet. Die Farbe des Protoplasmas

und der Kerne entspricht der bei den Zellen des Sammelröhrenanfangs geschilderten; häufig ist sie noch etwas dunkler, so dass der Kern fast schwarz wird. In den dunkelsten Zellen ist der Kern häufig nur schwer zu erkennen.

Den grössten Gegensatz zu diesen dunkeln Schaltzellen bilden die „hellen Zellen“, die dicht neben den dunkeln stehen und ihnen jene eigenthümliche, von der ursprünglich cylindrischen so sehr abweichende Gestalt aufgezwungen haben. Ich muss hier zwei Formen auseinander halten, solche mit Kernen und solche ohne Kerne (Fig. 4 b und c). — Die weitaus häufigste Form ist die mit Kern.

Die Gestalt dieser hellen Epithelien lässt sich im Grossen und Ganzen als eiförmig bezeichnen, wobei der breitere Pol der Basalmembran zugekehrt ist. Ihre Höhe entspricht annähernd der der Schaltzellen, während sie um das 2—3fache breiter sind wie jene. Von dieser Gestalt giebt es manche Abweichungen; die Zellen können durch bedeutende Verbreiterung fast kuglig werden; stossen mehrere dieser Zellen aneinander, so werden die Grenzlinien grade; nur da springen sie nach aussen vor, wo Schaltzellen angrenzen; letztere geben dem Drucke nach, nicht so die benachbarten hellen Zellen. Besteht nun das Sammelröhrenepithel in der Mehrzahl aus hellen Epithelien, so erhält man wieder rein polyedrische Zellformen (Fig. 2), unter starker Verbreiterung der Sammelröhren im Ganzen. Die Basis ist leicht abgeflacht, fast immer polyedrisch. Aber auch der dem Lumen zugekehrte Pol verändert die Eigestalt nicht selten dadurch, dass er durch eine leichte Einschnürung gegen den sonst runden Zellkörper kopfförmig abgesetzt ist.

Fast noch mehr als die verschiedenartige Form fällt das helle Aussehen dieser Zellen auf. Auch an den intensivst gefärbten Präparaten, in welchen die Schaltzellen fast schwarz aussehen, erscheinen sie hell und glänzend. Sie sind durch eine dunkle Contour abgegrenzt, welche nach der Basis und den benachbarten hellen Zellen hin am deutlichsten ist, weniger gegen das Lumen und am wenigsten gegen die Schaltzellen, von deren dunklem Zellkörper sie sich nicht scharf abhebt. Das helle Protoplasma zeigt nur an der Zellperipherie eine leichte Körnung von fast blauer Farbe. Die Kerngegend ist fast völlig körnchen-

frei. Der Kern scheint in einer hellen Vacuole zu liegen. Die Protoplasmakörnchen sind klein, rund, nur die etwas grösseren leicht eckig. In vielen Zellen scheinen sie in den Knotenpunkten eines Netzes ganz feiner Fäden zu liegen. Dieses selbst sehr helle Netzwerk ist von der hellen Grundsubstanz wenig unterschieden und scheint einerseits an die Zellmembran sich anzuschliessen, andererseits umgiebt es wie comprimirt mit dichter gestellten Körnchen und Fasern die helle Vacuole, die dadurch eine schärfere Abgrenzung erhält. Der bläschenförmige Kern ist erheblich grösser (bis doppelt so gross), als der der Schaltzellen. Er hat eine deutliche Membran und enthält in seinem hellen Innern eine wechselnde Menge von Körnchen, welche ebenso wie die Kerncontour Farbstoffe aufnehmen.

Die zweite Form der hellen Zellen ist kernlos; ihre Gestalt ist die gleiche; sie gehören zu den grössten der hellen Zellen. Nur wenige von ihnen haben ein ebenso feinkörniges Protoplasma wie die kernhaltigen Zellen, mit derselben Anordnung, mit der centralen, aber völlig leeren Vacuole ohne Kern, so dass man hier sich wohl die Frage vorlegen muss, ob nicht der Kern aus der angeschnittenen Zelle ausgefallen ist. Die meisten aber enthalten gerade in der Körnchenmasse, welche die Vacuole begrenzt, 5—10 besonders grobe Körner, welche auch für Farbstoffe sehr empfänglich sind (Fig. 1 c*). Selten sind weniger, aber erheblich grössere Körner vorhanden. Es erweckt dies den Verdacht, dass hier Kernreste vorliegen, dass also der Kern zu Grunde gegangen ist. In gleichem Sinne lässt sich die Thatsache deuten, dass in ganz grossen Kernen von hellen Zellen die chromatische Substanz zu einigen wenigen gröberen Körnern zusammengeflossen ist, ähnlich wie dies Mürset von den zu Grunde gehenden Kernen in der Aloinniere schildert. Ich vermuthe daher, dass diese kernlosen Zellen im Zugrundegehen begriffen und nicht auf Artefacte zurückzuführen sind.

Wir haben demnach zwei Arten von Epithelien in den Sammelröhren, dunkle und helle, von welch letzteren einige wenige im Untergange begriffen wären. Zwischen den dunkeln und hellen Zellen lassen sich nun Uebergangsformen von Stufe zu Stufe verfolgen und zwar bilden dieselben an den meisten Stellen der Sammelröhren die Mehrzahl der Elemente.

Die biconcave Form der Schaltzellen ist nur durch Compression von Seite der Nachbarzellen bedingt; das ergiebt sich mit aller Evidenz aus solchen Stellen, wo sie die Mehrzahl bilden oder ausschliesslich vorhanden sind. An letzteren sind sie cylindrisch, selbst innerhalb der Markstrahlen; an den ersteren Stellen sind die Flächen der Schaltzellen, die sie gleichen Elementen zuwenden, eben, die Flächen dagegen, mit denen sie an helle Zellen angrenzen, concav ausgehöhlt (Fig. 2, 4, 5). Der Uebergang von den Schaltzellen zu den hellen Zellen ist durch eine centrale Aufhellung des Protoplasmas um den Kern herum und Verbreiterung der Zellen charakterisirt. Zuerst wird in der Schaltzelle das direct an den Kern angrenzende Protoplasma, das vorher homogen und dunkel war, körnig, die Körnchen durch helle Substanz von einander getrennt. Dann bildet sich hier ein schmaler heller Saum, der immer breiter und breiter wird, während die körnige Aufhellung mehr und mehr die peripherischen Schichten ergreift. Zugleich wird der homogene Kern grösser, bis zum Doppelten des Durchmessers und dabei deutlich bläschenförmig. So kommt ein Stadium, in dem die Aufhellung die Seitenflächen der Zelle erreicht hat, während an der Basis und dem freien Ende noch homogenes Protoplasma sich findet. Auch dieses hellt sich schliesslich auf und zwar zuletzt nach dem Lumen hin. Nachdem die homogene Farbe auch hier verschwunden, erfolgt eine raschere Zunahme des Breitendurchmessers der Zelle durch starke Vergrösserung der den Kern umgebenden glashellen Substanz, welche das wenige noch körnchenhaltige Protoplasma an die Zellperipherie drängt.

Auf diese Weise stellen sich die beiden Zellformen an Schnitten von Osmiumpräparaten dar. Aber auch Präparate, die in Alkohol und 5 pCt. Chromammoniak gehärtet wurden, lassen sie noch erkennen, allerdings ohne die angeführten Details. Am deutlichsten sind sie noch in Alkoholpräparaten und zwar bei verschiedenen Färbungen. Die Schaltzellen scheinen hier ein wenig kleiner zu sein. Ihr Kern ist bei intensiver Färbung ziemlich homogen, weniger homogen und blasser gefärbt erscheint das Protoplasma. Die hellen Zellen scheinen bei Alkoholhärtung noch stärker zu schrumpfen als die Schaltzellen, wodurch die Grössenverschiedenheiten etwas ausgeglichen werden.

Weniger als das Protoplasma verkleinert sich der Kern, der an Grösse den der Schaltzellen um fast das Doppelte übertreffen kann. Der Kern ist deutlich bläschenförmig, enthält viele verschiedene grosse Körnchen in seinem Innern. Das Protoplasma ist schwach pigmentirt, sehr deutlich körnig. In Chromammoniakpräparaten, die in Alkohol nachgehärtet worden sind, sind die Zellformen schlecht erhalten, dagegen bleibt das Protoplasma der hellen Zellen frei von dem eigenthümlich gelblichen Tone, den das stark körnig aussehende Protoplasma der Uebergangsformen annimmt. Die Schaltzellen zeichnen sich durch sehr geringe Protoplasmamengen aus.

Zum Studium der Zellformen benutzte ich auch Isolationspräparate aus Salzsäure und 5 pCt. Chromammoniak. Brachte ich nun Harnkanälchen, die sich durch ihre Anordnung und Verbindung mit anderen Elementen unzweifelhaft als Sammelröhren unter dem Mikroskope charakterisirt hatten, isolirt auf einen Objectträger und zerzupfte sie hier in ihre einzelnen Zellelemente, so erhielt ich Zellformen, die nur den Sammelröhren angehören konnten. Abgesehen von einigen spärlichen kugeligen Zellen zeigten alle diese Zellen eine mehr oder weniger polyedrische Form, mit starker Annäherung an die Cylindergestalt. Einzelne Schaltzellen zeigten noch die ihnen von der Nachbarschaft aufgezwungene Gestalt. Die von Heidenhain in Fig. 14 abgebildeten zipfelförmigen Fortsätze des Zellprotoplasmas habe ich nicht gesehen und die mehr zackenförmigen Ecken der comprimirten Zellen erreichen doch keine so bedeutende Länge, dass ich von zipfelförmigen Fortsätzen zu sprechen berechtigt wäre.

Nach dieser Schilderung der einzelnen Zellformen bleibt noch die Aufgabe, die topographische Vertheilung der hellen und dunkeln Zellen zu besprechen. Während in den untersten Theilen der Sammelröhren höchstens bis 1 mm über der Papillenspitze bei sämmtlichen von mir untersuchten Thieren nur Schaltzellen vorkommen, ist weiter oben das gegenseitige Zahlenverhältniss der beiden Formen sehr wechselnd und selbst in den Sammelröhren Einer Pyramide nicht gleich. Uebergangsformen sind die häufigsten, daneben finden sich aber auch Stellen, die nur den einen oder anderen Typus enthalten, oder beide nebeneinander ohne Uebergangsformen. Dagegen scheint mir nach

meinen Beobachtungen die Zahl der hellen Zellen im Grossen und Ganzen zuzunehmen mit der Annäherung an die Nierenoberfläche, so dass sie in den Markstrahlen über die Schaltzellen überwiegen.

Aber nicht nur die Grösse der Epithelien, sondern auch der Durchmesser der Sammelröhre und des Lumens ist wechselnd und zwar hängt die Weite des Lumens von der Zellform ab. Am grössten erscheint das Lumen beim Vorherrschen der Schaltzellen (Fig. 3 a), kleiner wird es durch das Auftreten der hellen Zellen. Ueberwiegen letztere, so wird es auf ein geringes Maass reducirt, wenn nicht durch die Vergrösserung der Sammelröhren im Ganzen für die Vergrösserung der Epithelien Raum geschaffen wird.

Es bleibt mir noch übrig, auf die Vertheilung der Sammelröhren in der Niere zurückzukommen. Wenn die bis dahin angegebene Vertheilungsweise im Ganzen richtig ist, so muss ich doch betonen, dass die Verzweigungen der Sammelröhren nicht so streng auf die nächste Nähe der Nierenoberfläche und die Papillenspitze beschränkt ist. Es kommen auch ausnahmsweise Verzweigungen in der Grenzschicht, häufigere im oberen Papillentheile und in der tieferen Rindenschicht vor. In der Rinde sind die Sammelröhren nicht ganz streng auf die Markstrahlen beschränkt, ab und zu finden sich Sammelröhren mitten im Labyrinth und verlassen dieses nach unten, ohne sich vorher an einen Markstrahl anzulegen.

Die Erkenntniss, dass in den Sammelröhren zweierlei Epithelformen vorhanden sind, und dass diese bis in die Markstrahlen hinaufreichen, erweckte die Hoffnung, eine in der Literatur noch jetzt bestehende Differenz aufzuklären. Es betrifft dies die Bedeutung der Kanälchen in den Markstrahlen. Ganz allgemein angenommen und unbestritten ist das Vorhandensein von aufsteigenden Schenkeln und Sammelröhren. Dagegen finden sich bei einigen Autoren Angaben, nach welchen auch die gewundenen Kanälchen mit ihren untersten Abschnitten in die Markstrahlen übergehen, um an der Grenze derselben sich sofort in den absteigenden Schenkel der Henle'schen Schleife umzuwandeln. Die ersten Angaben in dieser Richtung finden sich bei Roth und stammen aus der Zeit, wo die Stäbchenstructur an den

Epithelien der gewundenen Kanälchen und aufsteigenden Schenkeln von Heidenhain noch nicht nachgewiesen waren. Nach Heidenhain haben sich Schachowa und Argutinski[1]) in gleichem Sinne ausgesprochen. Erstere stützt sich auf die Untersuchung von Isolationspräparaten. Durch Maceration in Salzsäure erhielt sie Stadien, in welchen die einzelnen Kanälchen isolirt, die Zellgrenzen aber noch genau zu erkennen waren. Namentlich benutzte sie zu diesem Zwecke auch Hundenieren mit Fettablagerungen in den Markstrahlen, und kam hier zur Ueberzeugung, dass die fetthaltigen Kanälchen an dem einen Ende in die absteigenden Schenkel, an dem anderen in die gewundenen Kanälchen mit gewöhnlichem Stäbchenepithel übergehen. Sie bezeichnete die Abtheilungen, denen sie die besondere Function der Fettausscheidung zuschreibt, als spiralige Kanälchen. Die Form ihrer Epithelzellen hat sie an frischen Nieren, im Harn und an Chromammoniakpräparaten nach sorgfältiger Isolation der einzelnen Elemente, die in der Zusatzflüssigkeit frei herumschwimmen und sich von allen Seiten darbieten konnten, auf das Eingehendste studirt und beschrieben.

Eine andere Darstellung der Angelegenheit giebt bekanntlich Heidenhain. In seiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand schreibt er den Markstrahlen nur aufsteigende Schenkel und Sammelröhren zu. Er unterscheidet zwei Arten von Sammelröhren, schmale, deren cylindrische Zellen nur spärliches Protoplasma haben, deren Kerne daher dicht stehen und breite, deren Epithelien durch reichlichere Mengen von Protoplasma mit zipfelförmigen Fortsätzen an der Basis erheblich grösser sind und deren Kerne daher weiter auseinander stehen.

Schachowa hat die breiten Sammelröhren Heidenhain's mit ihren spiraligen Kanälchen für identisch erklärt und lässt nur den schmalen Kanälchen die Bedeutung von Sammelröhren.

In seiner Darstellung der Nierenstructur in Hermann's grossem Lehrbuche der Physiologie hält Heidenhain an seiner früheren Ansicht fest, aber ohne die Gründe Schachowa's zu widerlegen.

Nach meinen Beobachtungen kann ich die Bilder Heidenhain's nicht in seinem Sinne deuten, und muss mich den An-

[1]) Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Nieren. Halle 1877.

sichten Schachowa's um so mehr anschliessen, als ich bei der Wiederholung ihrer Versuche vollständig übereinstimmende Resultate erhielt.

Als vollständig beweisend können nach meiner Ueberzeugung nur Isolationspräparate gelten; hier ist, sowie die Zellgrenzen erhalten sind, eine Täuschung nicht möglich.

Am leichtesten erhält man gute Präparate durch Maceration in Salzsäure (Salpetersäure macht die Kanälchen sehr leicht brüchig). Ich habe ferner auch von Nieren, die in Chromammoniak gelegen hatten, Längsschnitte durch Markstrahlen und Grenzschicht mit dem Gefriermikrotome angefertigt und diese sorgfältig zerzupft. Auch auf diese Weise gelingt es, längere Abschnitte der in Frage stehenden Kanälchen zu erhalten, welche genügende Auskunft geben.

Beide Methoden führen zu dem gleichen Resultate; die breiten Kanälchen, welche Epithelien mit „zipfelförmigen Fortsätzen" führen, gehen auf der einen Seite in die absteigenden Schenkel über, auf der anderen Seite hängen sie mit den gewundenen Kanälchen zusammen; an Salzsäurepräparaten habe ich solche Kanälchen in ihrer ganzen Länge bis und mit dem Glomerulus erhalten. Niemals fand ich, dass in solchen Kanälchen an Stelle der Zellen mit „zipfelförmigen Fortsätzen" rein cylindrische Zellen mit geringerer Menge von Protoplasma traten.

Sind fetthaltige Kanälchen in den Markstrahlen, was bei jungen Hunden meistens der Fall ist und worüber Osmiumpräparate sehr prägnanten Aufschluss geben, so gehen auch diese einerseits in den absteigenden Schenkel, andererseits in das gewundene Kanälchen über.

Es stimmt alles dies vollständig mit den Angaben Schachowa's und gegenüber dieser directen Beobachtung kommt der Einwand, welchen Heidenhain gegen diese Darstellung macht[1]), wie mir scheint, nicht in Betracht.

Nachdem ich mich so von der Richtigkeit der Schachowa'schen Angaben über die spiraligen Kanälchen überzeugt hatte, studirte ich noch genauer ihre topographische Anordnung in den

[1]) S. 283. Hermann's Handbuch der Physiologie. 1883. V. 1.

Markstrahlen. Zur Erleichterung dieser Aufgabe benutzte ich Nieren, deren Markstrahlen einen geringen Fettgehalt zeigten. Zur Erhärtung wandte ich Chromammoniak an, wobei es zweckmässig ist, wenn die Einwirkung mehrere Wochen oder Monate dauert. Nach Härtung in Alkohol und Einbettung in Celloidin werden möglichst feine Schnitte angefertigt. Längsschnitte ergaben in den Markstrahlen das Vorkommen dreier Kanälchenarten auf's Bestimmteste. Es finden sich vor Sammelröhren, aufsteigende Schenkel und spiralige Kanälchen. Letztere sind die breitesten (Fig. 7 c) und an fettfreien Nieren durch grobe senkrechte Streifung ihrer basalen Hälfte, durch ihren Reichthum an Protoplasma, durch weite Distanzen der Kerne, an fetthaltigen durch ihren Fettgehalt charakterisirt. Die aufsteigenden Schenkel (Fig. 7 a) sind erheblich schmaler, zeigen feine und dichte Streifung des Zellkörpers und heben sich schon bei schwacher Vergrösserung deutlich durch ihre gelbliche Farbe von den übrigen Kanälchen ab. Häufig sind die Epithelien von der Membrana propria abgehoben, und nach dem Lumen hin etwas collabirt. Am wenigsten gut erhalten, aber gerade dadurch als besondere Form zu erkennen, sind die Sammelröhren (Fig. 7 b); sie sind verschieden stark collabirt, das Protoplasma ihrer Epithelien ist geschrumpft. Sie erscheinen erheblich schmaler als die spiraligen, häufig auch als die aufsteigenden Schenkel; letzteres allerdings nur bei der genannten Präparation, während sie bei Osmiumpräparaten und anderen Erhärtungsmethoden breiter sind, als die aufsteigenden Schenkel und selbst die Breite der spiraligen Kanälchen nahezu erreichen können. Der grosse Kern füllt die Zelle fast vollständig aus und nur ein schmaler Saum von Protoplasma umgiebt ihn. Die Anordnung der Zellen hat ferner erheblich gelitten, die Axen der einzelnen Zellen stehen in den verschiedensten Richtungen schräg und häufig erscheint sogar der continuirliche Zusammenhang der einzelnen Zellen durch mannichfaltige unregelmässige Spalten unterbrochen. Dabei ist das Lumen des Kanälchens auf eine schmale Spalte reducirt. Wenn es sich hier auch um Artefacte handelt, so zeichnet doch gerade das Auftreten derselben die Sammelröhren aus. Uebrigens zeigt ein Blick auf die Grenzschicht und den angrenzenden Theil der Papille, dass hier die

Sammelröhren im Wesentlichen ganz das gleiche Verhalten darbieten. Noch genauer als Längsschnitte zeigen die Anordnung der Kanälchen in den Markstrahlen Schnitte, die der Nierenoberfläche parallel in verschiedener Höhe durch die Rinde angelegt werden und zwar nach Anwendung derselben Präparationsmethode.

Zunächst der Nierenoberfläche finden sich nur aufsteigende Schenkel und sehr spärliche Sammelröhren. Letztere sind hier besonders stark collabirt und eng. In der Mitte der Markstrahlen sind beide Kanälchen zahlreicher geworden, die Sammelröhren erscheinen etwas grösser, weniger collabirt, doch überwiegt die Zahl der aufsteigenden Schenkel noch um ein Mehrfaches die der Sammelröhren. An den Markstrahl legen sich die spiraligen Kanälchen mehr und mehr an, in den untersten Abschnitten des Markstrahls werden sie so zahlreich wie die aufsteigenden Schenkel, um beim Uebergang in die Grenzschicht mehr oder weniger rasch zu verschwinden und den absteigenden Schenkeln Platz zu machen. Die Sammelröhren erscheinen hier kaum zahlreicher, als in der Mitte der Markstrahlen. Andere Conservirungsmethoden, bei welchen die Zellformen der Sammelröhren und selbst auch die der spiraligen Kanälchen schöner erhalten sind, führen zu ganz dem gleichen Resultate. An Alkoholpräparaten, die mit Hämatoxylin gefärbt sind, erscheinen die Sammelröhren bei schwacher Vergrösserung viel dunkler als die spiraligen Kanälchen. Es rührt dieser Unterschied von einer grösseren Gedrängtheit der intensiv gefärbten Kerne her. Umgekehrt sind bei Osmium-Hämatoxylinfärbung die Sammelröhren viel heller als die anderen Kanälchen, da das Protoplasma der letzteren von der Osmiumsäure intensiv geschwärzt wird, auch in Nieren, deren Epithelien völlig fettfrei sind.

Dieses letztere Verhalten steht im Gegensatze zu dem, was ich in den Sammelröhren beobachtete, wo mit der Vergrösserung der Zellen durch Zunahme des Protoplasmas die dunkle Farbe der Osmiumpräparate abnimmt.

Bei starker Vergrösserung wird der Unterschied noch deutlicher. Die besonders bei dem Vorwiegen grosser heller Zellen mehr oder weniger streng polyedrischen Formen der Sammelröhrenepithelien mit den äusserst scharfen Contouren sucht man

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vergebens in den anderen Kanälchen. Wohl sind bei den Epithelien der spiraligen Kanälchen die Contouren einzelner Zellen auch völlig scharf, bei den meisten wird man bei genauerer Betrachtung Stellen finden, wo ihr Protoplasma ohne deutliche Grenze in das der Nachbarzelle überzugehen scheint. Aber auch in der Färbung des Protoplasmas sind bedeutende Unterschiede vorhanden. Die sehr dunkel gefärbten zipfelförmigen Epithelien zeigen nirgends homogene Farbe; ihre Dunkelheit wird durch intensiv gefärbte grobe Körner bedingt, die immer durch äusserst schmale, helle Protoplasmasepta getrennt sind. Auch in diesen Zellen kommen Aufhellungen vor. Aber während in den aufgehellten Sammelröhrenepithelien die Körner an die Peripherie der Zelle gedrängt werden, wird hier die Aufhellung theils durch weniger intensiv gefärbte Körner, theils durch Verbreitung der hellen Protoplasmastreifen bedingt. Geht die Aufhellung noch weiter, so scheint die Zelle von einem groben intensiv gefärbten Netzwerk durchzogen zu sein, das an die Stelle der Körner tritt. Fast prägnanter noch als bei diesen Flächenansichten sind die Bilder bei Seitenansichten. Während bei den Sammelröhrenepithelien das Flächenbild mit dem von der Seite ziemlich übereinstimmt, ist es bei den zipfelförmigen Epithelien ganz verschieden. Bei der Seitenansicht findet man hier einen continuirlichen Epithelbelag ohne deutliche Zellgrenzen, dessen einzelne Zellen nur durch grössere oder geringere Helligkeit sich gegeneinander schwach abgrenzen. Die Zellen zeigen nehmlich deutliche Längsstreifung, die bei aufgehellten Zellen eine gröbere wird, indem die etwas verbreiterten dunkeln Streifen durch breitere helle von einander getrennt werden.

Erst nach Vollendung dieser Untersuchungen fiel mir die oben citirte Arbeit von Argutinski in die Hände, die übrigens auch von Heidenhain nicht bemerkt worden zu sein scheint. Zu meiner Ueberraschung fand ich darin eine vollständige Uebereinstimmung der beiderseitigen Befunde. Wenn ich auch seine in Fig. 2 abgebildeten Zellformen, die der von Heidenhain Fig. 13 völlig entsprechen, für die Sammelröhren in Anspruch nehmen muss, und nach meinen Beobachtungen die spiraligen Kanälchen, oder nach seiner Benennung „die Endstücke“ direct unter der Nierenoberfläche noch fehlen, so liefern doch diese so

übereinstimmenden Resultate bei völlig von einander unabhängiger Untersuchung einen Beweis für die Unzweideutigkeit und Prägnanz der Bilder, die bei Chromammoniakalkoholpräparaten erhalten wird.

Auch Argutinski findet in den Sammelröhren der Markstrahlen zwei Zellformen, die einen glänzend, stark in die Augen springend, die Mehrzahl mit schwachen und verschwommenen Kerncontouren und spärlichen Resten von Zellprotoplasma, wobei das meiste vom Kern und Protoplasma in der Flüssigkeit (Chromammoniak) zu Grunde gegangen, aufgelöst zu sein scheint. Dem entsprechend färben sich auch nach ihm nachträglich blos einzelne Zellen des Kanälchens intensiv, viele färben sich nur schwach, andere wiederum scheinen wegen der geringen Menge des Protoplasmas kaum deutliche Färbung anzunehmen, Befunde die in leicht modificirter Weise mit den meinigen übereinstimmen.

Es erübrigt noch, meine Resultate über das Epithel der Sammelröhren mit den Angaben der anderweitig citirten Autoren zu vergleichen. Schachowa macht die ersten Angaben über das Vorkommen zweier Zellformen. Sie beobachtete dieselben in normalen Schweinsnieren, die sie in frischem Harne untersuchte. Nach ihr finden sich neben den hellen Sammelröhrenepithelien in den oberen Abschnitten der Sammelröhren und besonders in den Schaltstücken zahlreiche dunkel contourirte Zellen, deren stark glänzende Zellsubstanz den Kern verdeckt. Ihre Angabe über die Zunahme dieser Zellen nach oben, ihre Beobachtung, dass dieselben bei Cantharidinintoxication an Zahl sehr zunehmen und viel weiter in den Sammelröhren herabgehen, dabei in ihrer Grösse sehr wechseln, zwingen mir, gestützt auf andere Intoxicationsversuche, die mir die nehmlichen Resultate gaben, die Ansicht auf, dass Schachowa in ihren dunkel contourirten glänzenden Zellen, die von mir beobachteten hellen Zellen, in ihren hellen feinkörnigen Zellen meine durch Osmiumsäure tief dunkel gefärbten Schaltzellen oder die diesen sehr nahe stehenden Uebergangsformen vor Augen hatte. Schachowa allein hat zwei Zellformen in normalen Nieren gesehen. Cornil, Eliaschoff und Lahousse beziehen sich auf Nieren, die durch Cantharidineinwirkung verändert waren. Mürset stützt sich auf Aloinnieren. Alle stimmen in dem Punkte überein, dass die Schaltzellen zunehmen mit der Annäherung an die Papille.

Die Abbildungen von Mürset (Fig. 1 u. 2), Lahousse (Fig. VII) und Cornil (Fig. 3 Taf. IV u. Fig. 5 Taf. XI) entsprechen sich im Grossen und Ganzen. Dabei weichen die Schaltzellen Mürset's nur wenig von der Norm ab, der Druck der hellen Nachbarzellen scheint nur wenig über das physiologische Maass hinauszugehen. Viel stärkere Compression erleiden schon die Schaltzellen von Lahousse, am ausgesprochensten ist diese aber bei Cornil.

Am zutreffendsten schildert wohl Eliaschoff die zwei Zellarten. Etwas stärkere Aufquellung der hellen Zellen, stärkere Compression der Schaltzellen, lässt sogleich die von ihr gesehenen Bilder entstehen, wenn dazu noch die leicht erfolgende Desquamation der Epithelien kommt.

Weniger übereinstimmend als in der Schilderung sind diese Autoren in der Deutung beider Zellformen. Schachowa erklärt beide Zellformen naturgemäss für Epithelien. Mürset spricht sich ebenfalls für zweierlei Epithelien aus; bestimmter und in ganz richtiger Deutung beider Zellformen erklärt Lahousse die dunkeln Zellen für Epithelien, die durch helle gequollene Epithelien comprimirt würden.

Cornil macht schwankende Angaben und erklärt die zunächst richtig für Epithelien gehaltenen Schaltzellen später für eingewanderte weisse Blutkörper, während Eliaschoff zur umgekehrten Deutung gelangt.

Durch die Befunde meiner Untersuchung glaube ich mit aller Bestimmtheit nachgewiesen zu haben, dass in den Sammelröhren zwei Formen von Epithelzellen existiren, welche schon im frischen Zustande, noch besser durch mikrochemische Reaction verschieden sind. Ihr Verhalten gegen Osmiumsäure giebt das prägnanteste Unterscheidungsmerkmal; die dunkeln oder Schaltzellen reduciren dieselbe sehr energisch, während die hellen Zellen das nur in bescheidenem Maasse thun. Aber auch in chromsaurem Ammoniak, Spiritus u. s. w. verhalten sie sich verschieden.

Aus den oben angeführten Resultaten verschiedener Intoxicationsversuche ergiebt sich ferner, dass die beiden Zellen sich auch in pathologisch-physiologischer Beziehung von einander wesentlich unterscheiden. Die hellen Zellen verändern sich dabei

activ, nehmen eine grössere Menge Flüssigkeit auf und wandeln sich zu grossen kugeligen Gebilden um. Die dunkeln Zellen werden nur einfach passiv comprimirt.

Liegen diesen chemischen Verschiedenheiten tiefere morphologische Unterschiede zu Grunde?

Die vorliegenden Beobachtungen sprechen entschieden gegen diese Möglichkeit. Die massenhaften Uebergangsformen, sowie die stark wechselnde Vertheilung der hellen und dunkeln Zellen in den Sammelröhren derselben Pyramide beweisen, dass beide Zellformen in einander übergehen können.

Ob die Behauptung Meuron's: „Ce sont de véritables cellules sécretaires" für die hellen Zellen Geltung hat, möchte ich nicht entscheiden, trotzdem ich den von mir beobachteten Formveränderungen der Sammelröhrenepithelien nicht bestreiten kann, dass sie grosse Aehnlichkeit mit den Veränderungen zeigen, die in anderen Drüsen unter dem Einflusse bestimmter physiologischer Thätigkeit entstehen. Aber auch für die zweite mögliche Deutung, dass in den zwei Zellformen die verschiedenen Altersstufen derselben Zellen vorliegen, kann ich mich noch nicht aussprechen, obwohl durch die kernlosen Zellen und die Kernveränderungen in gewissen hellen Zellen diese Ansicht eine nicht zu unterschätzende Stütze erhält.

Zum Schlusse gereicht es mir zum höchsten Vergnügen, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Langhans, für seine kräftige Unterstützung meiner Arbeit meinen innigsten Dank und meine grösste Hochachtung aussprechen zu dürfen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Sämmtliche Zeichnungen sind mit Hülfe der Zeiss'schen Camera lucida nach Abbé angefertigt.

Fig. 1. Sammelröhre aus einer normalen Kaninchenniere. Querschnitt 1 mm über der Papillenspitze. a Schaltzellen; b kernhaltige, c kernlose helle Zellen. Osmium-Hämatoxylinpräparat. Oelimmersion Seibert $\frac{1}{12}$.

Fig. 2. Sammelröhre aus dem Markstrahle einer normalen Kaninchenniere. Längsschnitt, Flächenansicht. Osmium-Hämatoxylinpräparat. Oelimmersion Seibert $\frac{1}{12}$.

Fig. 3. Sammelröhren aus der Grenzschicht einer normalen Hundeniere. Querschnitt. Osmium-Hämatoxylinpräparat. Seibert Objectiv 5.

Fig. 4. Sammelröhre aus dem Markstrahle einer normalen Hundeniere. Flächenansicht. Osmium-Hämatoxylinpräparat. Oelimmersion Seibert $\frac{1}{17}$.

Fig. 5. Sammelröhre aus einer normalen Menschenniere 2 mm über der Papillenspitze. Flächenansicht. Osmium-Hämatoxylinpräparat. Seibert Objectiv 5.

Fig. 6. Sammelröhre aus der Grenzschicht einer normalen Menschenniere. Querschnitt. Osmium-Hämatoxylinpräparat. Oelimmersion Seibert $\frac{1}{17}$.

Fig. 7. Harnkanälchen aus dem Markstrahl einer normalen Hundeniere. Längsschnitt; a aufsteigender Schenkel, b Sammelröhre, c spiraliges Kanälchen, fetthaltig, Chromammoniakalkoholpräparat. Hämatoxylinfärbung. Seibert Objectiv 5.

XII.

Ein Beitrag zur Heredität seltenerer Geschwulstformen — multiple cartilaginäre Exostosen.

Von Dr. R. Heymann,
Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Unter den verschiedenen Punkten, welche man in dem Streben, die schwierige Frage der Aetiologie der Geschwülste zu lösen, angeführt hat, kommt zweifellos der Heredität eine hervorragende Bedeutung zu. Schon längst sind zahlreiche Thatsachen, welche dies lehren, auf Grund klinischer Beobachtung bekannt.

Beifolgender Fall ist ein neuer Beweis für die wichtige Rolle, welche die Heredität in der Aetiologie der Geschwülste spielt und ist besonders deshalb von Interesse, weil er uns zeigt, dass nicht nur die häufig vorkommenden Geschwülste, sondern auch andere, seltenere Neubildungen bei Gliedern verschiedener auf einander folgender Generationen derselben Familie vorkommen.

Ende März 1885 kam im pathologischen Institut zu Leipzig ein Phthisiker zur Section, dessen Nekroskopie an sich schon interessante Verhältnisse darbot; besonders interessant

wurde der Fall aber durch das, was die weiteren Nachforschungen in der Familie des Verstorbenen ergaben.

Ich will hier zunächst kurz den allgemeinen Sectionsbefund, den hier vorzugsweise interessanten Zustand des Skelets aber in extenso nach dem Wortlaute des mir von Herrn Dr. Huber zu diesem Zweck gütigst überlassenen Protocolles mittheilen.

Bei der am 30. März 1885 vorgenommenen Section des 36jährigen Schuhmachers H. von hier fand sich:

Starke tuberculöse Lungenphthise beiderseits mit zahlreichen in Verkäsung begriffenen Tuberkeln; grosse Cavernen in beiden Spitzen; pleuritische Verwachsungen im rechten oberen Lappen; frische, fibrinöse Pleuritis in den beiden unteren Lappen, stärker rechts. Starke Tuberculose beider Tonsillen und des Zungengrundes, geringer im Kehlkopf, hochgradig in der Luftröhre. Wenige tuberculöse Dünndarmgeschwüre. Schlaffes Herz mit geringgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauung in Leber, Milz und Nieren.

Das Knochensystem zeigte folgende charakteristische Veränderungen:

An der linken Tibia auf der vorderen Fläche, an den an die obere Epiphyse anstossenden Theilen der Diaphyse, findet sich eine 3 cm lange, scharfkantige, nach auswärts vorspringende Auftreibung, welche in ihren oberen zwei Dritteln mit breiter Basis dem Knochen anliegt, in ihrem vorderen, nach abwärts zugekehrten Drittel in eine feine, durch einen Zwischenraum von 1 cm vom Knochen getrennte Spitze ausläuft. Dieselbe ist an ihrer Oberfläche allenthalben von Knorpelgewebe gewöhnlicher Beschaffenheit bedeckt, das in einer einige Millimeter breiten Schicht continuirlich den Knochen überzieht und auf seiner äusseren Fläche allenthalben glatt ist und in der Weise, wie Knorpel unter normalen Verhältnissen, dem Knochen anliegt. An einzelnen Stellen lässt die Oberfläche noch weiter stecknadelkopf- bis erbsengrosse, flachhöckrige Prominenzen erkennen, welche secundären, mit Knorpel bedeckten Auftreibungen entsprechen. Die bedeckenden Weichtheile hängen nirgends irgendwie inniger, sondern in gewöhnlicher Weise mit den Auftreibungen zusammen, sind nicht verdickt, oder sonst irgendwie verändert und grenzen sich allenthalben leicht von denselben ab. Auf der Schnittfläche zeigt sich, dass die Prominenzen in der Hauptsache aus Knochengewebe der gewöhnlichen Beschaffenheit bestehen und nur die Kuppe überall in gleichmässiger Weise die erwähnte, in nichts von dem gewöhnlichen Baue normalen Knorpelgewebes abweichende, hyaline Structur trägt. Prominenzen derselben Beschaffenheit finden sich ferner an folgenden Stellen: einige erbsen- bis kirchgrosse von ovaler und länglicher Gestalt am unteren Diaphysenende derselben Tibia; an der oberen Diaphyse der linken Fibula; an den oberen Partien der rechten Tibia, auf der hinteren Fläche, sowie zu einzelnen auf der äusseren und vorderen Fläche der untersten Theile der rechten Tibia, ferner an einzelnen Fusswurzelknochen. Weiterhin ist der Hals beider Femora von mehreren derselben in allen Theilen seiner Circumferenz einge-

nommen. Mehrfach finden sie sich oberhalb der Condylen beider Femora, die eine, links, 1 cm oberhalb des Condylus externus, zeigt eine spitze Gestalt, die Spitze nach aufwärts gegen die Diaphyse zu gerichtet, die Länge beträgt 2,5 cm. Einige der anderen sind mehrfach flach und grobhöckrig auf der Oberfläche, die grösste wallnussgross.

An der Spina scapulae finden sich beiderseits einige höckrige und kammförmige Auftreibungen von einigen Centimetern Länge und der mehrerwähnten Beschaffenheit.

Auch die Diaphysenenden beider Humeri tragen derartige Auswüchse, nicht über Haselnussgrösse; das Olecranon links einen ovalen, kirschgrossen auf seiner Aussenfläche. Theilweise sind sie auch an den Vorderarmknochen, beiderseits in derselben Weise, vertreten.

Vereinzelt finden sie sich an den Rippen unmittelbar an der Knorpelknochengrenze, oder etwas nach einwärts davon. An der 6. Rippe rechts ist das Gewebe auf der Innenfläche fast seiner ganzen Breite nach in der Länge von 2,5 cm höckrig aufgetrieben. Nicht vorhanden sind solche Auftreibungen an den Wirbeln und am Schädel.

Der Fall an sich stimmt anatomisch vollkommen mit all den bisher beschriebenen Fällen von multiplen cartilaginären Exostosen überein. Genau wie in den Fällen von von Recklinghausen (dieses Archiv Bd. 35. S. 203), Cohnheim (dieses Archiv Bd. 38. S. 561), Henking (dieses Archiv Bd. 77. S. 364), Huber (dieses Archiv Bd. 88. S. 256) und endlich C. O. Weber (Knochengeschwülste 1. Abtheilg. S. 41. Beobachtg. 72—79) sind hier namentlich die Diaphysenenden der langen Röhrenknochen Sitz der Geschwülste. Von den Geschwülsten bestehen auch hier die kleineren nur aus compacter Knochensubstanz mit Knorpelhaube auf der Oberfläche, während die grösseren in ihrem Inneren noch spongiöse Substanz enthalten. Auch in dem fast vollkommen symmetrischen Auftreten der Exostosen stimmen die Fälle alle überein.

Ein ganz hervorragendes Interesse gewinnt aber unser Fall, wenn wir ausser dem Verstorbenen auch die Familie desselben in's Auge fassen. Schon die Erkundigungen des Herrn Dr. Huber bei der Frau des Verstorbenen hatten ergeben, dass nicht nur die Mutter des H., sondern auch der eine der noch lebenden Brüder und einer seiner Söhne ganz ähnliche Knochengeschwülste haben. Meine weiteren Nachforschungen zeigten aber, dass die charakteristische Knochenaffection in der betreffenden Familie noch viel weiter verbreitet ist. Es sei mir gestattet im Folgen-

den die einzelnen Glieder der interessanten Familie des Näheren zu schildern.

Frau H., eine 68jährige Schuhmacherswittwe, die Stammmutter des exostotischen Geschlechtes, weiss über ihre Eltern, die sie schon früh verloren hat, leider keine Angaben zu machen. Auch von ihren Geschwistern, von denen noch 2 am Leben, aber nicht hier sind, so dass ich sie nicht selbst sehen konnte, weiss sie nicht zu sagen, ob sie ähnliche Knochengeschwülste haben resp. gehabt haben. — Sie selbst ist im Wesentlichen immer gesund gewesen. Weihnachten vorigen Jahres will sie einen Schlaganfall gehabt haben. In der letzten Zeit ist sie stark abgemagert und fühlt sich immer sehr schwach. Seit einigen Wochen hütet sie, wie sie sagt, wegen eines Lungenleidens, das Bett.

Sie ist eine kleine Frau mit ziemlich kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur und schlechtem Fettpolster. Bei der am 25. April vorgenommenen Untersuchung fand ich zahlreiche knochenharte Hervorragungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse an dem oberen Ende der beiden Tibiae; einzelne Excrescenzen am oberen Ende der beiden Fibulae. Auch der Condylus internus beider Femora trug solche Prominenzen, geringere auch der Condylus externus. Weiterhin waren beiderseits an der Crista ossis ilei mehrfache Hervorragungen zu fühlen. Die Humeri trugen an ihrem oberen Ende unter dem Tuberculum majus eine rechts etwa 2 cm lange und über 1 cm breite, links etwas kleinere Hervorragung von unregelmässig rauher Oberfläche. Alle die bisher erwähnten Exostosen waren auf der rechten Körperhälfte stärker ausgebildet als auf der linken; umgekehrt war das Verhältniss aber an der Scapula, an deren Spina sich beiderseits, ungefähr 2—3 cm von ihrem inneren Ende, eine Prominenz befand, die links Kirschkern-, rechts aber nur Linsengrösse hatte; mehr nach aussen waren an den Spinae scapulae noch vereinzelte weitere Rauhigkeiten zu fühlen.

Die Frau giebt an, dass sie diese Knochenvorsprünge besitzt, so lange sie denken kann. Dieselben sind dann mit der Frau langsam gewachsen und haben sich nach Abschluss des Körperwachsthums nicht mehr weiter verändert. Beschwerden irgend welcher Art haben sie nie verursacht.

Die Frau ist 2 Wochen nach der Untersuchung, am 10. Mai, gestorben. Bei der am folgenden Tage von Herrn Dr. Schulze (Assistent am pathol. Institut in Leipzig) und mir vorgenommenen Section fand sich Folgendes: mässige Tuberculose beider Lungen, lobuläre Heerde und Oedem, besonders in den unteren Lappen; grosses, schlaffes Herz; Schnürleber mit Hustenfurchen; Cystitis und Pyelonephritis. Knochensystem: der Condylus internus des rechten Femur trägt eine 4 cm lange, 1,5 cm dicke, rundliche Exostose, welche unten mit ihrer Basis dem Femur breit aufsitzt; die nach oben gerichtete abgerundete Spitze steht ungefähr 1 cm vom Femur ab, ist mit einer Knorpelkappe bedeckt und steht 1,5 cm unter ihrem oberen Ende noch einmal durch eine 0,3 cm breite, durchscheinende Spange mit dem Femur in Verbindung. An dem Condylus externus sitzt eine kammförmige 2 cm lange,

an ihrer höchsten Stelle 1 cm hohe, schräg nach hinten gerichtete Exostose. — An der rechten Tibia findet sich am Condylus internus, 6 cm unter dem oberen Ende eine 1 cm lange Prominenz; an der hinteren Fläche unmittelbar unter dem oberen Ende mehrere 2—3 cm lange, breite Prominenzen, die nach unten an Höhe zunehmen. 4 cm unter dem oberen Rande beginnt an der hinteren Fläche des Condylus externus eine schmale, nur 3 mm breite Spange, welche 3 cm lang, schräg nach innen und unten gerichtet ist, in ihrem Verlauf also der Linea poplitea entspricht; sie hängt nur an ihrem oberen, äusseren Ende mit der Tibia zusammen, sonst ist sie durch einen Zwischenraum von einigen Millimetern von derselben getrennt. — Die rechte Fibula trägt 3 cm unter ihrem oberen Ende 3 Exostosen von mehreren Centimetern Länge, davon sitzen 2 kammförmig an der Aussenseite, die eine mehr nach vorn, die andere mehr nach hinten sehend; die dritte aber ist die grösste von ihnen, sie befindet sich an der der Tibia zugekehrten Seite, ist 4 cm lang und 2 cm dick. Die nach oben gelegene Basis sitzt dem Knochen auf, das untere vom Knochen abstehende Ende ist blasig aufgetrieben und besteht aus einer dünnen, verkalkten Schale und schleimigem Inhalt. Ganz entsprechend sitzen an den oberen Theilen der linken Tibia zahlreiche, meist etwas kleinere Prominenzen; ebenso an und unter dem Capitulum der linken Fibula. Am linken Femur befinden sich am Condylus internus gleichfalls einige kleine Höcker, auch der Condylus externus erscheint etwas verdickt. — An den Beckenknochen sitzt an der hinteren Fläche der Symphyse, die ganze Länge derselben einnehmend, eine etwa 1,5 bis 2 cm breite Exostose mit mehreren theils spitzen, theils rundlichen kleinen Höckern auf ihrer Oberfläche. Die Crista ossis ilei dextri trägt, dem Labium externum und internum entsprechend, zahlreiche, entweder kuglige oder auch kammförmige Excrescenzen, deren grösste, von mehr als Erbsengrösse, sich in der Nähe des vorderen Endes befinden; ähnliche, nur kleinere Auswüchse findet man an der Crista des linken Os ilei. — Die Wirbel haben sämmtlich an ihrer vorderen Fläche zahlreiche kleine, meist spitze, vielfach aber auch rundliche Vorsprünge, die ihre stärkste Ausbildung an den oberen Brust- und unteren Halswirbeln erreicht haben; auch in der Nähe der Articulationes costo-vertebrales findet man vielfache Hervorragungen von der Grösse kleiner Schrotkörner. — An der Spina scapulae befinden sich beiderseits einige höckrige Auftreibungen, stärker links. Endlich tragen auch die oberen Diaphysenenden beider Humeri etwa 3 cm unter dem Tuberculum majus, an der Spina desselben solche Prominenzen von einigen Centimetern Länge und der mehrerwähnten Beschaffenheit.

Der Mann der Frau H., der im Jahre 1871, angeblich an einem Magenleiden, gestorben ist, hat, nach Aussage seiner Frau, an seinem Körper nirgends eine derartige Geschwulst gehabt.

Aus ihrer Ehe sind 6 Kinder hervorgegangen, 5 Söhne, die, wie die Mutter sagt, sämmtlich solche „Buckel“ an den Gliedern, namentlich in der Gegend der Kniee hatten und eine Tochter:

Das erste Kind war ein Sohn, der schon zeitig gestorben ist, wir müssen uns also hier auf die erwähnte Aussage der Mutter verlassen.

Dann kommt der im März 1885 verstorbene Schuhmacher, dessen Sectionsprotocoll ich oben bereits mitgetheilt habe.

Auf ihn folgt Gustav Adolf H., 29 Jahre, Maurer, Leipzig — ein kleiner, untersetzter Mann mit kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Musculatur. An seinem linken Oberschenkel befindet sich an der Innenseite, ungefähr an der oberen Grenze des unteren Viertels eine sofort in's Auge springende, hnochenharte Hervorragung, die eine Länge von etwa 6 cm besitzt, an ihrem unteren Ende 3 cm breit, sich nach oben hin verjüngt und sich an ihrem höchsten Theil, dem nach oben gerichteten Ende, etwa 2,5 cm über die Oberfläche des Femur erhebt. Die Haut ist über dem Tumor beweglich und zeigt durchaus die normale Beschaffenheit. — Am Condylus internus der linken Tibia, ungefähr 5 cm unterhalb der Gelenkspalte, befinden sich 2 kleine, knochenharte, etwa erbsengrosse Höcker. — Am rechten Bein sitzt auf dem Condylus internus des Femur eine etwa halbwallnussgrosse Exostose. Am oberen Theile der Tibia befinden sich, circa 6 cm unter dem oberen Ende derselben, auf der Aussen- und der Innenseite je eine flache Hervorragung von unregelmässig höckriger Oberfläche und ungefähr dem Umfang eines Fünfzigpfennigstückes. 2 cm über dem Malleolus internus fühlt man einen Höcker von ähnlicher Grösse und Beschaffenheit, wie die eben beschriebenen, sowie 4 und 5 cm über dem Malleolus externus je eine kleine Auftreibung der Fibula. Die 5. linke Rippe trägt an ihrer vorderen Fläche, nahe dem unteren Rande, ungefähr der Knorpelknochengrenze entsprechend, eine kleine, linsengrosse Exostose. Auch einige der anderen Rippen fühlen sich durch die Haut hindurch rauh an. — Von der Existenz der kleineren Geschwülste wusste Pat. gar nichts; die grösseren hat er, so lange er denken kann, doch waren sie früher kleiner, sind dann allmählich bis zu ihrer jetzigen Grösse gewachsen, die sie vor etwa 10 Jahren erreicht haben; seitdem haben sie sich nicht mehr verändert.

Der vierte Sohn, Carl Friedrich Oswald H., 26 Jahre, Handarbeiter aus Leipzig, befindet sich der Zeit in der königl. Strafanstalt in Zwickau. Die nachfolgenden Notizen entnehme ich, mit Weglassung des hier Nebensächlichen, einem Bericht, den Herr Dr. Saxe, Oberarzt an der Strafanstalt, Herrn Dr. Huber geschickt und den dieser mir gütigst zur Benutzung überlassen hat.

H. ist 154,0 cm lang, kräftig gebaut, mittelgenährt, von mittelkräftiger Musculatur. Haselnussgrosse Auftreibung des Schulterendes des rechten Schlüsselbeins. Beträchtliche Deformität und Knochenauftreibung des rechten Ellbogengelenkes, wobei Streckung und Beugung des rechten Unterarmes nur in beschränktem Maasse vollführbar sind, angeblich Folge einer im Jahre 1875 erlittenen Luxation des Ellbogengelenkes, welche in Folge grober Vernachlässigung und Unterlassung der Inanspruchnahme ärztlicher Hülfe irreponibel geblieben ist: auch erscheint für gewöhnlich der rechte Unterarm

auffällig nach innen gerollt. Am unteren Drittheil des rechten Unterarmes eine haselnussgrosse, knochenhart anzufühlende Exostose der Ulna. — Auf der vorderen Fläche der unteren Hälfte des linken Oberschenkels eine, bei der Aufnahme am 1. December 1884, ziemlich kindskopfgrosse, halbkugelförmige, knochenharte, durch die sie bedeckenden Weichtheile hindurch glatt anzufühlende Geschwulst, welche vom Oberschenkelknochen ausgeht, seit circa 10 Jahren bestehen und allmählich gewachsen sein soll. In den 4 Monaten von der Aufnahme bis zu der am 7. April 1885 erfolgten Abfassung des Berichtes ist diese Geschwulst beträchtlich gewachsen. Die Messung ihres Umfangs an der Basis ergab 44,5 cm, die der Convexität der Länge nach von oben nach unten 17,5 cm und die der Convexität in der Quere 22 cm. Die über der Geschwulst liegende Haut ist blass violett marmorirt. Die Geschwulst zeigt gegenüber den sie umgebenden Theilen etwas erhöhte Temperatur. — Mässige Knochenauftreibung des Condylus internus des linken Schienbeins. — An dem Mittelfussknochen der rechten grossen Zehe, auf dessen der grossen Zehe selbst benachbarten Ende eine härtlich anzufühlende Narbe, Folge einer angeblich im Jahre 1878 von Dr. von Lesser in Leipzig vorgenommenen Exstirpation einer knorpelartigen Auflagerung daselbst. — Auf der Dorsalfläche des Mittelfussknochens der linken grossen Zehe eine lampertsnussgrosse und eine fast erbsengrosse Exostose. Ueber den Zeitpunkt der Entstehung der kleineren Exostosen weiss der pp. H. keine Angaben zu machen.

Weiterhin folgt nun die Tochter Frau J. geborene H., in Stötteritz, die mir versicherte, dass sowohl sie selbst, als auch ihre Kinder gänzlich frei wären von der ihr sehr wohl bekannten Affection ihrer Mutter und ihrer Brüder und mir daher eine Untersuchung verweigerte.

Als letztes der Kinder folgt nun endlich wieder ein Sohn, der aber ebenso wie der Erstgeborene schon in jungen Jahren gestorben ist, nach der Versicherung der Mutter aber auch Knochenauswüchse gehabt hat.

Von der Tochter abgesehen ist nur der im März 1885 verstorbene Schuhmacher verheirathet gewesen. Er hat im Ganzen 10 Kinder gehabt. 7 von diesen, 4 Jungen und 3 Mädchen, sind aber schon im ersten, oder spätestens im zweiten Lebensjahre theils an Darmkatarrhen, theils an Lungenleiden gestorben; die Mutter weiss sich nicht zu entsinnen bei einem derselben Geschwülste irgend welcher Art bemerkt zu haben. Die 3 übrigen Kinder haben aber alle multiple Exostosen gehabt. Von diesen ist der älteste, Theodor H., im Sommer 1883 im Alter von 12 Jahren an Diphtherie gestorben. Wie die Mutter erzählt, hatte er Auswüchse an den Armen, den Knieen und im Kreuz. Leider ist damals bei der Section nicht auf die Beschaffenheit des Skeletes geachtet worden; es findet sich im Protocoll nur die Schilderung der Affection der Luftwege.

Otto H., 12 Jahre, ist ein kleiner, magerer Junge von zarter, blasser Hautfarbe, schwächlicher Körperconstitution. An der linken Spina scapulae, ungefähr 3 cm vom Acromion entfernt, ist eine Verdickung zu fühlen. Der innere Rand beider Scapulae erscheint im Ganzen etwas gewulstet. Am

rechten Radius, 1 cm über dem Processus styloideus befindet sich eine erbsengrosse Exostose. Die rechte Tibia trägt am Condylus internus, 2—3 cm einwärts von der Tuberositas und ebensoviel unterhalb der Gelenkfläche eine circa 1 cm hohe, knochenharte, kegelförmige Hervorragung; genau an derselben Stelle der linken Tibia findet sich eine gleich grosse Exostose. An der rechten Tibia ist auch am Condylus externus, etwa in der Mitte zwischen der Tuberositas und dem Capitulum fibulae, eine Hervorragung zu fühlen. Des weiteren ragen die äusseren Condylen beider Oberschenkelbeine ungewöhnlich hervor.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich bei Ernst H., einem 7jährigen, kleinen, schwächlichen, sehr blassen Jungen, der häufige Lungenkatarrhe gehabt hat. Die rechte Clavicula trägt an der vorderen Fläche ihrer Extremitas acromialis einen linsengrossen, knochenharten Höcker. Der innere Rand beider Scapulae erscheint im Ganzen etwas verdickt und trägt beiderseits noch 3 knotige, etwas längliche Anschwellungen. Am rechten Femur sitzt auf dem Condylus externus eine starke Prominenz, während sich an dem Condylus internus nur eine geringere Hervorragung befindet; der linke Femur ist in seiner unteren Epiphyse im Ganzen etwas verdickt.

Zu bemerken ist noch, dass wie beide Mütter versichern, in allen diesen Fällen die Geschwülste schon in frühester Jugend, ohne irgend welchen Anlass aufgetreten sind: nirgends hat ein Trauma stattgefunden, nirgends ist zu der Zeit, wo die Geschwülste zuerst bemerkt wurden, eine Störung des Allgemeinbefindens vorhanden gewesen.

Wir haben hier also 8 Personen, drei auf einander folgenden Generationen derselben Familie angehörend, bei denen allen in frühester Jugend an zahlreichen, bei den verschiedenen Personen aber nahezu gleichen Stellen des Knochengerüstes Geschwülste aufgetreten sind, die, was ihre Lage, ihre physikalische Beschaffenheit und ihr ganzes Verhalten betrifft, so charakteristisch sind, dass man sie auch ohne die Autopsie zweier der Fälle wohl kaum für etwas Anderes als „multiple cartilaginäre Exostosen“ hätte ansehen können. Der Fall reiht sich mithin an die beiden von C. O. Weber (l. c. S. 41. Beob. 75 u. 76) citirten, im Bartholomäus-Hospitale beobachteten Fälle an, welche ich des Vergleiches halber hier anführen will.

Der erste, von Lloyd beobachtete Fall betrifft einen 6jährigen Knaben, der symmetrische Geschwülste an den unteren Enden seiner Radii, an den Oberarmbeinen, den Schulterblättern, der 5. und 6. Rippe, den Wadenbeinen und den inneren Knöcheln hatte. Der Vater des Kindes ein 46jähriger, gesunder Arbeiter, hatte fast noch mehr solcher Geschwülste, aber nur wenige an

denselben Stellen; er hatte sie von frühester Kindheit an gehabt, sie waren symmetrisch und fanden sich an jedem Schläfenbeine, dem Oberarmbeine, den Oberschenkeln (über den Condylen) und an der Innenseite des Kopfes einer jeden Tibia. Als der Mann sein Wachsthum vollendet hatte, erreichte auch das Wachsthum der Geschwülste sein Ende. Die Eltern und Geschwister des Mannes litten nicht an ähnlichen Auswüchsen. Aber die Kinder der Schwestern seiner Mutter hatten ebenso viele Geschwülste, wie er selbst. Von seinen eigenen 4 Kindern war blos der eine Knabe leidend.

Der zweite, von Stanley beobachtete Fall betrifft einen Mann, der eine grosse Knochengeschwulst an dem einen Oberschenkel und mehrere kleinere an beiden Schienbeinen und an den Fingern beider Hände hatte. Sie waren in frühester Jugend entstanden und zur Zeit der Beobachtung stationär. Sein Vater hatte Knochengeschwülste an verschiedenen Theilen seines Körpers gehabt und 2 seiner Kinder hatten knöcherne Auswüchse an den Oberarmen, den Speichen, den Ellenbogenbeinen und den Rippen.

Den drei Fällen ist gemeinsam, dass in mehreren Generationen derselben Familie die gleichen wohlcharakterisirten Geschwülste vorhanden sind. Während aber sowohl in unserem, wie in dem Stanley'schen Falle die Abnormität von der Grossmutter, resp. dem Grossvater, direct auf die Söhne und von diesen weiter auf die Enkel vererbt worden ist, sehen wir, dass in dem Fall von Lloyd von mehreren gesunden Schwestern Kinder geboren werden, welche solche Geschwülste erhalten und späterhin auf ihre Kinder übertragen. Schade ist es, dass Lloyd keine Angaben über die Vorfahren der Schwestern macht, denn unwillkürlich wird einem durch diesen Fall die Regel in's Gedächtniss gerufen, welche Grandidier für die Hämophilie, diese „erblichste aller erblichen Krankheiten" aufgestellt hat, die kürzlich von Valentin (s. Valentin, Ueber einen Fall von hereditärer Dermatitis bullosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1885 No. 16) auch auf andere hereditäre Leiden übertragen worden ist, indem er sagt: „die meisten durch mehrere Generationen hindurch hereditären Leiden werden nur auf die Söhne, nicht au die Töchter vererbt; zuweilen wird eine Generation

übersprungen, in der Weise, dass eine gesunde weibliche Descendentia das Uebel auf ihre Nachkommen überträgt."

Ich kann nicht umhin, hier noch besonders darauf aufmerksam zu machen, dass in allen den Fällen das Knochensystem in so ausgedehnter Weise die charakteristische Erkrankung zeigt, was — ohne uns auf die Theorien über die Genese der Geschwülste näher einzulassen — daran denken lässt, dass es sich hier um einen Fehler in der Anlage eben dieses Gewebssystems handelt und dass diese fehlerhafte Anlage von Generation zu Generation übertragen wird. Eine solche locale erbliche Prädisposition zur Geschwulstbildung treffen wir auch an anderen Organen, an anderen Gewebssystemen. So berichtet Virchow (s. die krankhaften Geschwülste I. S. 351) von einem jungen Mann, dessen ganzer Körper mit tuberösen Fibromen der Haut von Stecknadelkopf- bis Taubeneigrösse übersäet war und in dessen Familie diese Eigenthümlichkeit schon in den beiden vorhergehenden Generationen vorhanden gewesen war. — Murchison berichtet (ebenda S. 391) über einen Vater und zwei Töchter, die Lipome nahezu an den gleichen Stellen der Arme hatten. — Johnson (ebenda) beobachtete bei einem Neugeborenen ein Lipom, welches durch ein Loch im Kreuzbein bis auf die Dura mater reichte; der Vater des Kindes hatte gleichfalls ein Lipom am Rücken. — Auch Strumen hat man hereditär auftreten sehen; so berichtet Friedreich (s. Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Ther. V, 1. S. 523) über einen Fall, in welchem die Grosseltern, der Vater und 5 Kinder strumöse Anschwellungen des rechten Hornes der Schilddrüse zeigten, ohne dass endemische Einflüsse vorlagen. Desgleichen erwähnt Virchow Kropfvererbung bei Thieren und zwar einmal an Pferden, von Royer, das anderemal an Schafen, von Geddis, beobachtet. — Weiterhin hat man auch Neurome wiederholt erblich auftreten sehen; Hesselbach sah multiple Neurome bei Vater und Sohn und Hitchcook bei einer Mutter und ihren beiden Kindern (s. Virchow, die krankh. Geschwülste III, S. 262 u. 263). — Der Carcinome, für deren Erblichkeit wohl jedem beschäftigten Praktiker einige Beispiele vorgekommen sind, will ich hier gar nicht näher gedenken.

In allen diesen Fällen müssen wir eine locale Schwäche

der betreffenden Gewebe zur Erklärung annehmen. Es ist daher wohl auch kaum als blosser Zufall zu betrachten, dass in unserer Exostosenfamilie eine ganze Anzahl von Personen tuberculös sind, sondern wir müssen vermuthen, dass gerade durch die tuberculöse Constitution die zur Entwicklung der Geschwülste disponirende Schwäche der Gewebe bedingt ist. Freilich umschreiben wir durch die Annahme einer localen Schwäche die Thatsachen mehr, als dass wir sie erklären. Viel näher kommen wir dagegen dem Verständniss, wenn wir mit Cohnheim annehmen, dass hier in einem frühen Stadium der Entwickelung embryonale Zellen im Ueberschuss gebildet worden sind, die später unter günstigen Circulationsverhältnissen, vermöge der ihnen innewohnenden grossen Proliferationsfähigkeit, den Anlass zur Geschwulstbildung geben.

Kehren wir, um die Sache noch etwas genauer zu betrachten, zu unserem speciellen Fall, den hereditären multiplen Exostosen zurück! Da der ganze Knochen in der Hauptsache aus präformirtem Knorpel entsteht, werden, wenn unsere Theorie richtig ist, auch die Exostosen aus solchem überschüssigen Knorpelmaterial hervorgehen müssen. In der That sehen wir, dass fast alle unsere Exostosen eine Knorpellage auf ihrer Oberfläche tragen und alle die Uebergänge vom Knorpel zum Knochen, welche wir im normalen Knochen beobachten können, treffen wir in den Exostosen wieder. Auch die Vorliebe der Exostosen für die Nachbarschaft der Stellen, wo Diaphysen und Epiphysen aneinanderstossen, wird nun verständlich, denn das sind ja gerade die Stellen, wo durch Wucherung der intermediären Knorpelschicht, Verkalkung des Knorpels, Einschmelzung desselben und Knochenbildung während der ganzen Wachsthumsperiode das Längenwachsthum des Knochens bewirkt wird. Auch die Wechselbeziehungen zwischen Exostosen und Enchondromen, die wir z. B. in dem schönen von C. O. Weber veröffentlichten, auch durch seine Verbreitung über mehrere Generationen ausgezeichneten Fall finden (s. dies. Arch. Bd. 35. S. 501), sind nach dieser Hypothese leicht zu erklären.

Endlich wird aber auch die Heredität durch die Hypothese einer embryonalen Anlage der Geschwülste, — die ausserdem noch dadurch gestützt wird, dass solche Keime wirklich nach-

gewiesen worden sind, es sahen nehmlich Virchow Knorpelinseln im fertigen Knochengewebe (s. Berlin. akad. Monatsber. phys. math. Kl. 6. XII. 75), Schweigger-Seidel und Epstein Epithelperlen bei Neugeborenen (s. Zeitschr. für Heilk. Prag 1880. I. 1) — am ehesten erklärt. Denn es verhalten sich dann die Geschwülste ganz analog den Missbildungen, den Bildungen von überschüssigen Gliedern, deren Heredität ja in zahlreichen Fällen beobachtet worden ist; in beiden Fällen ist die Ursache eine fehlerhafte Anlage, eine übermässige Production von embryonalem Material.

XIII.

Ueber zwei difforme Schädel.

Von Julius Fridolin in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VI.)

Die beiden Schädel aus dem kaiserlichen Findelhause in Petersburg, welche ich zu beschreiben beabsichtige, scheinen, obgleich in den Einzelheiten verschieden, doch beide einer und derselben Schädeldifformität anzugehören und blos verschiedene Stufen derselben darzustellen. Das Gemeinsame, Wesentliche, an beiden Schädeln ist die unvollständige Entwickelung der Siebbeine.

I. Trigonocephalus. Theilweise Verwachsung der Stirnnaht. Verkümmerung der rechten Nasenhöhle. Fehlen des linken Nasenbeins, des rechten Thränenbeins und der Papierplatte des Siebbeins der rechten Seite. Linksseitige Gaumenspalte (Fig. 1—3).

Der Schädel asymmetrisch, in der Scheitelgegend breit. Die Schädelknochen dick und fest. Die Stirn schmal und niedrig, seitlich stark abgeplattet, in der Mittellinie kielförmig erhoben. Stirnhöcker fehlen, die Scheitel- und der Hinterhauptshöcker sehr deutlich ausgeprägt. Die Stirnnaht in der unteren Hälfte in der Ausdehnung von 10 mm verwachsen. Die Stirnfontanelle, sowie die Hinterhaupts- und seitlichen Fontanellen sehr klein. Die Pfeilnaht 3 mm breit. Das Stirn- und Hinterhauptsbein sind unter die

Scheitelbeine geschoben. Die obere Hälfte der Hinterhauptsschuppe auffallend stark gewölbt.

Das Gesicht platt, die rechte Gesichtshälfte weniger entwickelt, wie die linke. Der Augenzwischenraum mässig breit. Die Nasenwurzel flach. Die rechte Augenhöhle bedeutend kleiner, wie die linke. Nur die linke Nasenöffnung vorhanden, die rechte Nasenöffnung fehlt vollständig. Die rechte Oberkieferhälfte und das rechte Jochbein weniger entwickelt, als die beiden Knochen der linken Seite. Der rechte Stirnfortsatz des Oberkiefers ist auffallend breit und erstreckt sich tief in die Augenhöhle hinein, da das Thränenbein, sowie die Papierplatte des Siebbeins auf dieser Seite vollständig fehlen. Die Thränenfurche des rechten Stirnfortsatzes des Oberkiefers sehr breit, mündet auf die Aussenfläche des Oberkieferkörpers; der rechte Thränennasengang fehlt. Die rechte Augenhöhle ist, wie erwähnt, niedriger und schmäler, wie die linke. (Grösste Höhe rechts 11 mm, links 10 mm. Grösste Breite rechts 18 mm, links 23 mm.) Die oberen Augenhöhlenränder scharf, der linke nach aussen umgebogen.

Das rechte Nasenbein kurz und breit, von unregelmässig viereckiger Form, ist zwischen den Nasenfortsätzen des Stirnbeins und den Stirnfortsätzen des Oberkiefers gelagert, und trägt mit seiner unteren Spitze zur Begrenzung der linken Nasenöffnung bei. Der bogenförmige Ausschnitt des rechten Oberkiefers, welcher die Apertura pyriformis bilden hilft, fehlt. In der Ausdehnung von 4 mm ist das rechte Nasenbein mit dem Nasenfortsatze des Stirnbeins der rechten Seite verwachsen. Der mediale Rand des linken Stirnfortsatzes des Oberkiefers, welcher die linke Nasenöffnung begrenzt, ist scharf und nach aussen umgekrempt. Die Thränenfurche des linken Stirnfortsatzes des Oberkiefers sehr breit. Das linke Thränenbein ist sehr klein, wenig entwickelt, so dass der Thränennasengang auf der linken Seite zum grössten Theile von dem Stirnfortsatze des Oberkiefers gebildet wird. Am linken Stirnfortsatze des Oberkiefers, welcher länger ist als rechts, ist eine feine Spalte, die Sutura longitudinalis imperfecta, sehr deutlich zu sehen.

Das linke Nasenbein fehlt vollständig.

Die unteren Augenhöhlenspalten auffallend weit, besonders die linke.

Der Gaumen breit (grösste Breite 27 mm), auf der linken Seite eine weite Spalte, von unregelmässig dreieckiger Form, mit der Spitze nach vorn gegen den inneren Rand des Zwischenkiefers gerichtet. (Grösste Breite der Gaumenspalte 8 mm.)

Das wenig entwickelte Pflugscharbein, dessen rechter Flügel fehlt, ist so stark mit der ganzen Nasenscheidewand auf die rechte Seite verschoben und verbogen, dass die rechte Nasenhöhle dadurch vollständig verschlossen wird und man von unten in die weit offene breite linke Nasenhöhle frei hineinsehen kann. Die linke untere Nasenmuschel deutlich sichtbar, gut entwickelt.

Die rechte Gaumenplatte des Oberkiefers ist schmäler wie die linke. (Grösste Breite links 11 mm, rechts 8 mm.)

Die Flügelfortsätze des Keilbeins sind stark nach aussen gebogen. Die Synch. spheno-occipitalis sehr breit.

II. Schädel eines 11 Tage alten Mädchens. Cebocephalus. Fehlen der Siebplatte, des Hahnenkamms und der perpendiculären Platte des Siebbeins. Rudimentäres Nasenbein. Fehlen des Pflugscharbeins und des Zwischenkiefers. Doppelseitige Kiefer-Gaumenspalte (Fig. 4—6).

Der Schädel auffallend breit und kurz. Die Schädelknochen sehr dick und fest. Die Stirnfontanelle und die vorderen Seitenfontanellen fehlen; die hinteren Seitenfontanellen mässig entwickelt, die Hinterhauptsfontanelle von zwei dreieckigen Schaltknochen ausgefüllt. Die Stirnbeinschuppen, besonders in der oberen Hälfte, schmal. Die Scheitelbeine sind über die Stirnbeine hinübergeschoben. Die Stirnnaht gewunden, frei. Die Nasenfortsätze des Stirnbeins sehr schmal und lang. Die Stirnhöcker wenig ausgeprägt. Die Augenhöhlentheile des Stirnbeins sehr kurz. Die Pfeilnaht frei, ist noch mehr gewunden wie die Stirnnaht, die Einschnitte im hinteren Dritttheile der Pfeilnaht sehr deutlich. Die Scheitelbein- und der Hinterhauptshöcker mässig entwickelt. Die Spitze der Hinterhauptsschuppe fehlt. In der Schuppennaht, zwischen dem Schuppen- und Warzentheil des Schläfenbeins, in der Incisura parietalis, beiderseits ein kleiner dreieckiger Schaltknochen.

Das Gesicht auffallend flach, besonders platt ist die Nasengegend. Die Stirnfortsätze des Oberkiefers sind oben mit den Nasenfortsätzen des Stirnbeins, und in der Mittellinie mit einander durch Nähte vereinigt. Im unteren Viertel weichen die Stirnfortsätze des Oberkiefers etwas aus einander und fassen das rudimentäre Nasenbein, einen kleinen, dreieckigen, mit der Spitze nach oben gekehrten Knochen zwischen sich. (Länge des Nasenbeins an der Basis 2 mm, Höhe 5 mm.)

Die Alveolar- und die Gaumentheile des Oberkiefers, sowie die horizontalen Platten der Gaumenbeine sind durch eine 13 mm breite Spalte von einander getrennt. Der Zwischenkiefer, das Pflugscharbein und die perpendiculäre Platte des Siebbeins fehlen vollständig. Die Augenhöhlen seicht, hoch und breit. (Grösste Höhe 20 mm, grösste Breite 24 mm.) Der Augenzwischenraum auffallend schmal. Die Papierplatten des Siebbeins mässig entwickelt. Die Thränenbeine sehr klein. Die Augenhöhlenspalten, besonders die oberen, sehr breit. Die Foramina optica auffallend weit, dicht neben einander liegend.

Der Gaumen sehr breit (grösste Breite 28 mm), in der Mittellinie, wie erwähnt, weit gespalten, lässt einen freien Einblick in die Nasenhöhle zu.

Die Nasenhöhle in der oberen Hälfte sehr eng. Die Nasenmuscheln verhältnissmässig gut entwickelt; an der Vereinigungsnaht der beiden Stirnfortsätze des Oberkiefers, in der Mittellinie und an dem rudimentären Nasenbein ist noch ein Rest der knorpligen Nasenscheidewand vorhanden.

Die Flügelfortsätze des Keilbeins sind stark nach aussen gebogen. Die untere Fläche des vorderen Keilbeinkörpers, zwischen den verticalen Platten der Gaumenbeine, ist knorplig. Die Synch. spheno-occipitalis schmal.

Die innere Oberfläche der Schädelknochen uneben, rauh, von vielen feinen Gefässfurchen durchzogen. Die vordere Schädelgrube auffallend wenig

Schädelmaasse in Millimetern.

A. Maasse des Gehirnschädels.

	Horizontaler Schädelumfang	Horizontaler Stirnumfang	= 100:	nb	nc	cl	lb	nclb	nb : nclb = 100:	Basale Linie des Querumfanges	Obere Bogenlinie des Querumfanges	= 100:
Normaler Schädel eines Neugebornen nach Welcker	334	115	34,5	57	77	90	98	265	465	67	203	303
I. Trigonocephalus	260	63	24,2	46	55	67	82	204	443	62	165	266
I. Cebocephalus	238	55	23,2	41	53	50	85	188	458	62	150	241

Längsdurchmesser L.	Querdurchmesser Q.	Höhendurchmesser H.	L : Q = 100:	L : H = 100:	Breite der Augenscheidewand	ff	zz	mm	pp	fp	fz	mp	mz	fm	pz	po	mo
116	87	81	75,0	69,8	14	54	62	58	91	73	29	59	48	69	71	70	62
95	76	68	80,0	71,5	—	—	46	45	77	—	—	43	47	—	54 r. / 51 l.	55	51
82	71	63	86,5	76,8	6	23	50	45	69	41	27	47	43	59	42	59	50

B. Maasse des Gesichtsschädels.

	nk	bk	zg	gg	gk	ma	aa	ak	mg	ga	az
Normaler Schädel eines Neugebornen nach Welcker	43	56	20	52	37	30	48	40	44	23	38
I. Trigonocephalus	30	42	15 r. / 17 l.	50	30	26	42	32	41	21	33 r. / 35 l.
II. Cebocephalus	36	46	17	51	33	22	50	39	37	19	33

entwickelt, seicht, kurz und schmal. Der Hahnenkamm und die Siebplatte des Siebbeins fehlen vollständig; die Augenhöhlentheile des Stirnbeins stossen, eine schmale Rinne bildend, in der Mittellinie zusammen. Die kleinen Keilbeinflügel schmal, stehen auffallend hoch über dem Türkensattel. Der vordere Rand der kleinen Keilbeinflügel ragt in der Mitte zungenförmig nach vorn hervor. Die unteren Wurzeln der kleinen Keilbeinflügel auffallend schmal und lang. Der Türkensattel platt, der Sattelknopf gut entwickelt, steht auffallend tief unter dem Limbus sphen. Der linke Proc. clinoid. med. mässig entwickelt, der rechte fehlt. Der Sulcus opticus tief und sehr schmal. Die Nähte zwischen den grossen Keilbeinflügeln und dem hinteren Keilbeinkörper sehr deutlich, frei.

An der oberen Hälfte, auf der inneren Fläche der Hinterhauptsschuppe, in der Mittellinie ein starker knöcherner Kamm.

Der Unterkiefer auffallend stark, hoch und breit, tritt, da der Zwischenkiefer fehlt, nach vorn hervor.

Die auf $\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse verkleinerten geometrischen Abbildungen sind von meinem Freunde, Herrn Dr. E. Théremin, gezeichnet.

Herrn Geheimrath Dr. W. v. Froebelius und Herrn Prosector Dr. E. Werner meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials zur Beobachtung.

XIV.

Beiträge zur Kenntniss der giftigen Miessmuscheln.

I. Bemerkungen von Rud. Virchow.

In einem Vortrage über die Vergiftungen durch Miessmuscheln in Wilhelmshaven, den ich am 9. Nov. v. J. in der Berliner medicinischen Gesellschaft hielt und der in der Berliner klinischen Wochenschrift 1885. No. 48 abgedruckt worden ist, habe ich einige Eigenschaften erwähnt, welche Herr Kreisphysicus Dr. Schmidtmann in Wilhelmshaven an den giftigen Exemplaren wahrgenommen hatte und welche Unterschiede von den nicht giftigen darzustellen schienen. Darunter stand in erster Reihe, dass die Schalen der (giftigen) Binnenmuscheln heller, gestrahlt, die der Seemuscheln gleichmässiger schwärzlich und ihre Schalen härter seien. Ich konnte bestätigen, dass „die Schalen der giftigen Muscheln fast ohne Ausnahme heller, grünlichgelb, radial gestreift und durchscheinend waren". Ich fügte hinzu, dass ich Hrn. F. E. Schulze um seine Meinung gefragt habe, dass derselbe aber in diesen Eigenschaften einen genügenden Unterschied nicht anerkenne; „es sei im Wesentlichen nichts Anderes, als was gelegentlich auch bei anderen Muscheln vorkäme". Auch aus meinen Exemplaren ergab sich, dass gelegentlich eine etwas gestreifte unter den nicht giftigen Muscheln sich befinde. „Und doch", fuhr ich fort, „kann ich nicht umhin zu sagen, dass so oft ich die Massen neben einander betrachte, mir dieser erste Eindruck immer wieder kommt. Wir haben inzwischen noch eine neue Sendung bekommen, und es ist immer wieder derselbe Gegensatz bestehen geblieben, so dass ich glauben möchte, dass, wenngleich keine scharfe Grenze gezogen werden kann, — die Anlage für die Streifen ist unzweifelhaft bei allen Muscheln vorhanden, — die giftigen in Masse einen anderen Anblick gewähren."

Hr. Dr. Lohmeyer in Emden war der erste, welcher, wie er in der Emder Zeitung vom 14. Dec. v. J. No. 292 sagt, durch meine Mittheilung zu einer weiteren Untersuchung veranlasst wurde. „Diese Worte", heisst es, „erweckten in mir die Vermuthung, dass die Wilhelmshavener Giftmuschel eine besondere Art und nicht die gewöhnliche Miessmuschel sei, und veranlassten mich, nach Wilhelmshaven zu reisen, um die Giftmuschel, welche ich zuvor nicht sah, an Ort und Stelle untersuchen zu können." Schon unter dem 26. November berichtete er in der Ostfriesischen Zeitung No. 279, dass er in der Giftmuschel eine Abart der gemeinen essbaren Miessmuschel erkannt habe, welche „durch Vermittelung der Kriegsschiffe u. s. w. in die Docks von Wilhelmshaven eingeschleppt wurde". Er nannte sie Mytilus edulis L. var. striatus Lohmeyeri und schloss seine Mittheilung mit folgenden Worten: „Da die Vergiftungen in Wilhelmshaven durch den Genuss einer fremden, eingeschleppten Miessmuschelart, nicht aber durch den unserer heimischen, gemeinen, blauen Miessmuschel verursacht wurden, darf diesen ihr alter Credit wieder gewährt werden."

Beiläufig mag hier bemerkt sein, dass Hr. Lohmeyer mir nachher den Vorwurf gemacht hat, ihm fälschlich die Behauptung untergeschoben zu haben, „dass unsere einheimische blaue Miessmuschel keine Vergiftungserscheinungen hervorrufe". Dieses sei keineswegs der Fall, denn in seinem Artikel heisse es wörtlich: „Ob die Wilhelmshavener Muschel ständig, was ich bezweifle, oder nur gelegentlich, wie die gemeine Miessmuschel, Herzmuschel, Auster u. a. m., giftig ist, ist noch nicht entschieden und bleibt späteren Untersuchungen u. s. w. vorbehalten." Diesem analog sollte denn auch der von ihm gebrauchte Ausdruck: „es darf daher der Miessmuschel ihr alter Credit wieder gewährt werden", nur heissen „bedingt und unter Vorbehalt". Ich erkenne gern an, dass Hr. Lohmeyer den von ihm citirten Satz (Ob die Wilh. Muschel u. s. w.) geschrieben hat, aber ich erkenne trotzdem nicht an, dass ich ihm ohne Grund die Ansicht untergelegt habe, dass die gemeine Miessmuschel unschädlich sei. Die Worte „bedingt und unter Vorbehalt" stehen in der ersten Erklärung nicht; diese verliert vielmehr allen Sinn, wenn man zulässt, dass sowohl die gestreifte Abart, als die gemeine blaue Miessmuschel gelegentlich giftig sein könne.

Um bei der grossen Wichtigkeit der Frage über die Schädlichkeit eines geschätzten und viel gebrauchten Nahrungsmittels volle Objectivität zu zeigen, will ich nachträglich aus einem mir zugegangenen Briefe des Hrn. Lohmeyer vom 29. Nov. v. J. diejenige Stelle wörtlich abdrucken lassen, welche sich auf die Diagnose der von ihm aufgestellten Abart bezieht. Sie folgt unter No. II. Ich habe mich darüber schon in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 2. Decbr. v. J. (Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 3) geäussert. Ich hob zunächst hervor, dass die Hypothese von der Einschleppung eine ganz willkürliche sei. Alsdann fuhr ich fort: „Ich kann nicht sagen, dass, soweit meine Vergleichungen gehen, ich einen constanten Unterschied in der Richtung feststellen kann, welche Hr. Lohmeyer angegeben hat. Eine ganze Reihe von Eigenschaften, die er bezeichnet hat, trifft mit dem zusammen, was ich schon in meinem ersten Vortrage, theils als Beobachtung von Schmidtmann, theils von mir selbst, mitgetheilt habe. Es giebt, wenn man giftige und ungiftige massenhaft neben einander betrachtet, gewisse Unterschiede. Ich habe hier noch wieder ganz frische und zwar lauter giftige Exemplare mitgebracht, an denen Sie sich ein Bild von der Beschaffenheit und Mannichfaltigkeit ihres Aussehens machen können. Zweifellos kommen ähnliche Variationen auch bei nicht giftigen vor, und ich wenigstens bin bis jetzt nicht dahin gelangt, eine einzige Eigenschaft zu finden, welche nur den giftigen eigenthümlich wäre. Ich kann also immer nur wiederholen, was ich früher sagte: in Massen betrachtet finden sich bei den giftigen Thieren gewisse Eigenschaften sehr häufig, ja fast beständig, welche bei den gewöhnlichen Miessmuscheln relativ selten und in geringer Stärke vorkommen. Von Anfang an war es mir sehr auffallend gewesen, dass ich von der giftigen Muschel fast lauter kleine Exemplare erhielt, welche sich durch Dünnschaligkeit und durch die relativ helle Beschaffenheit ihrer Schale auszeichneten. Ich habe in dem einen Glase eine Gruppe zusammengethan, die sich förmlich wie Albinos unter den Miessmuscheln ausnehmen. Inzwischen sind in dieser Sendung auch grössere Exemplare vorgekommen, grösser als wir sie bisher gehabt haben, die sich in der Grösse den gewöhnlichen

Miessmuscheln sehr annähern. Ihre Schalen sehen zugleich sehr dunkel und undurchsichtig aus, so dass also diese einzige Beobachtung schon widerlegt, dass der Typus, der in den anderen Sendungen vorherrschte, als der beständige angesehen werden kann." Zum Schlusse bemerkte ich: „Wenn wir unsere Erfahrungen aus der menschlichen und Wirbelthier-Pathologie auf diese Thiere übertragen, würde man ungefähr sagen können: Die giftigen Miessmuscheln zeigen sehr häufig gewisse Veränderungen, welche eine geringere Energie der Bildungsvorgänge anzeigen. Sie sind weniger pigmentirt, die Schalen sind weniger stark, sie entwickeln sich nicht in der vollen Gestalt und Grösse, sie werden mehr breit, sie scheinen ein langsameres Wachsthum zu haben, also kurz gesagt, sie haben etwas Atrophisches an sich."

Inzwischen hatte ich, unter Mittheilung des Briefes von Hrn. Lohmeyer, das neue Material Hrn. F. E. Schulze vorgelegt. Sein Votum theile ich unter No. III mit. Ebenso ein Gutachten des Hrn. von Martens unter No. IV, dem zugleich eine Reihe literarischer Beläge angefügt sind. Beide Gelehrte haben sich über dieselbe Frage in der Sitzung der Gesellschaft naturforschender Freunde vom 15. Decbr. v. J. geäussert. Ihre Voten lauten ablehnend in Bezug auf die Annahme einer besonderen Varietät, während sie anerkennen, dass das vorgelegte Material in ungewöhnlicher Häufigkeit die von mir besprochenen Merkmale darbot.

Hr. Schmidtmann hatte, wie er mir unter dem 1. Decbr. schrieb, von Anfang an Material an die Herren Möbius in Kiel und Schneider in Breslau geschickt; „beide Herren wollen von einer besonderen Art bis dahin nichts wissen". Hr. Möbius hat darüber in einer Sitzung des Kieler naturwissenschaftlichen Vereins vom 14. Decbr. (Kieler Zeitung 1885. 17. Decbr.) ausführlich berichtet; er erkennt gar keinen Unterschied der giftigen und ungiftigen Muscheln an. Unter Vorlage einer grossen Anzahl von Miessmuscheln, die er unter Beachtung ihrer äusseren Lebensverhältnisse auf seinen zoologischen Untersuchungsreisen in der Ost- und Nordsee, an der Westküste Frankreichs und im Mittelmeer gesammelt hatte, wies er nach, „dass die Miessmuschel ein in hohem Grade euryhyalines und eurythermes Thier ist, d. h. grosse Schwankungen im Salzgehalte und in der Tem-

peratur des Wassers verträgt und sich daher sehr verschiedenen Lebensumständen durch Abänderung der Form, Grösse, Dicke und Farbe seiner Schale anpasst. Auf sandigen Gründen im flachen Wasser wird sie durch die Reibung der Sandkörner gereizt, dickere Schalenschichten zu bilden, als im sandfreien Wasser, wo auch die äussere dunkle Schalenschicht ihren ursprünglichen Glanz behält, weil sie nicht abgescheuert wird. Um dieses zu beweisen, wurden nichtgiftige Miessmuscheln von den im Fahrwasser der Jade liegenden Seetonnen vorgezeigt, welche genau so aussahen, wie die Schalen der giftigen Muscheln, sodann sehr ähnliche dünnschalige und glänzende Exemplare aus der Kieler und Danziger Bucht, aus der Zuider See in Holland, aus den Buchten von l'Aiguillon und Arcachon an der Westküste Frankreichs, aus dem Hafen von Toulon und den Lagunen von Venedig. Die lichten Strahlen der Schale sind ein Zeichen ihres jugendlichen Alters und die verschiedenen Farben des Mantels, der beiden unmittelbar unter den Schalenklappen liegenden Hautplatten, welche die Schalenstoffe ausscheiden, rühren hauptsächlich her von dem Inhalte der Sexualdrüsen, die sich grösstentheils innerhalb des Mantels ausbreiten. Die männlichen Miessmuscheln sind weiss, die weiblichen gelb."

Dem gegenüber beruft sich Hr. Lohmeyer in seinem Berichte in der Emder Zeitung auf die Autorität des Dr. Kobelt zu Frankfurt a. M., der „ohne Bedenken seiner Annahme, dass die Giftmuschel eine Abart der Miessmuschel sei, beistimmte und die von ihm (Herrn L.) entworfene Diagnose der gestreiften und der gemeinen Miessmuschel bestätigte", auch darauf aufmerksam machte, dass Pennant (Brit. Zoology Vol. IV. p. 237. Pl. 66. Fig. 3) diese Abart längst beschrieben und als Mytilus pellucidus bezeichnet habe.

Letzterer Punkt ist von Hrn. v. Martens in seiner nachfolgenden Darstellung berücksichtigt worden. So gern ich die Autorität des Herrn Kobelt anerkenne, muss ich doch meine ablehnende Haltung bewahren. Wäre auch die für mich noch mehr entscheidende Autorität der Herren Schulze, v. Martens, Möbius und Schneider nicht vorhanden, so würden doch meine eigenen Beobachtungen, die ich angeführt habe, mich bestimmen, den Mytilus striatus abzuweisen.

Hr. Möbius scheint nun freilich noch weiter zu gehen und auch die von mir betonte relative Frequenz der atrophisch-albinistischen Merkmale nicht anzuerkennen. In dieser Beziehung muss ich die Richtigkeit meiner Angaben bestimmt aufrecht erhalten und ich darf mich auf die, wenn auch sehr vorsichtig gefassten Erklärungen der Herren Schulze und v. Martens berufen. Man muss eben massenhaftes Material zur Vergleichung haben. Aber meine Angaben bezogen sich sämmtlich auf Material von Wilhelmshaven und der Nachbarschaft, bis nach Norderney, sowie auf käufliche Muscheln von Berliner Händlern. Damit kann nicht bewiesen werden, dass jedesmal und aller Orten unter den giftigen Muscheln eine Mehrzahl von albinistischen vorkomme. Da ich selbst dunkle, dickschalige, grosse Muscheln, die giftig waren, aus Wilhelmshaven erhalten habe, so darf es nicht geleugnet werden, dass gelegentlich auch solche Muscheln allein oder in der Mehrzahl vorhanden sein könnten. Darauf wird sich die Aufmerksamkeit der späteren Beobachter richten müssen. Indess genügt nach bekannten Regeln das Angeführte, um zur Vorsicht zu mahnen, wo in auffälliger Menge helle Exemplare gefangen werden.

Es ist mir und, wie ich einer Mittheilung des Hrn. Brieger entnehme, auch Hrn. Schmidtmann gelungen, den Nachweis zu führen, dass giftige Muscheln ihre Giftigkeit verlieren können. In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 15. Februar d. J. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 7) theilte ich mit, dass ich im hiesigen Aquarium giftige Muscheln habe halten lassen, welche seitdem ihre giftigen Eigenschaften verloren haben, „sowohl die Muschel im Ganzen, als auch die Leber“. Es seien zugleich Veränderungen in der Textur der Leber eingetreten, die auf eine Verminderung der fettigen Bestandtheile und des Pigmentes hinweisen. Selbstverständlich konnte dieser Nachweis nicht an denselben Exemplaren geführt werden. Indess hoffe ich, dass daraus kein Einwand gegen die Richtigkeit meines Schlusses abgeleitet werden wird. Ich übergab Hrn. Dr. O. Hermes eine grössere Anzahl von Muscheln aus einer Sendung, aus der sich jedes untersuchte Exemplar als giftig erwiesen hatte; nachdem dieselben etwa 4 Wochen in einem Seewasser-Aquarium gehalten waren, erwiesen sich sämmtliche

Probe-Exemplare als unschädlich. Ich kann dabei zugleich anführen, dass Hr. Dr. Hermes auf mein Ersuchen von den frischen Exemplaren einige zur Fütterung von Fischen, Crustaceen und Actinien verwendete, ohne dass schädliche Wirkungen erkennbar wurden.

Ich nehme also als bewiesen an, dass dasselbe Thier giftig und nicht giftig sein kann, wie ich es von Anfang an vermuthete. Daraus ergiebt sich auch die Zuverlässigkeit meiner früheren Annahme, dass es sich mit den giftigen Muscheln verhalte, wie mit den giftigen Fischen: beide sind eben temporär giftig. Natürlich spreche ich hier nicht von faulen Muscheln oder faulen Fischen. Was schon Georg Johnston (Einleitung in die Konchyliologie, herausgeg. von Bronn. Stuttg. 1853) erklärte: „Ganz sicher kann Fäulniss nicht der Grund sein, da die Thiere frisch oder noch lebend gegessen wurden", das gilt ganz allgemein. Darum sprach ich mich von Anfang an gegen die Annahme eines Fäulnissgiftes (Ptomain's) aus. Hr. Brieger (Deutsche Med. Wochenschr. 1885. No. 53), dem es seitdem gelungen ist, aus den Muscheln einige giftige Stoffe, namentlich die von ihm Mytilotoxin genannte Base, zu isoliren, ist trotzdem geneigt, die Analogie mit Ptomainen aufrecht zu erhalten. Es ist dies eine terminologische Differenz. Giebt man es auf, die von dem Erfinder des Wortes, dem verstorbenen Selmi, gewählte Bezeichnung mit ihrem genetischen Inhalt festzuhalten, so mag man auch das Mytilotoxin als ein Ptomain bezeichnen; nur darf man dann Ptomain nicht mehr als Fäulnissgift übersetzen.

Es gäbe nur einen Fall, auf den dieser Einwand nicht zutreffen würde, nehmlich den, dass ein Fäulnissgift ausserhalb der Thiere entstände und dann von ihnen aufgenommen würde. Der von Hrn. Max Wolff (dieses Archiv 1886. Bd. 103. S. 187) geführte Nachweis, dass das Gift hauptsächlich in der Leber enthalten ist, würde einer solchen Annahme nicht widerstreiten. Wir besitzen wenigstens, wie ich durch gütige Hinweise der Herren Dr. Brock und Prof. Ehlers in Göttingen erfahren habe, einige Anzeichen dafür, dass die Leber der Mollusken ein von aussen aufgenommenes Gift in sich aufnimmt. Hr. E. Yung (Mittheilungen aus der zoolog. Station zu Neapel. 1882. Bd. III. S. 100) fand bei Cephalopoden, dass Nicotin und Strychnin in der

Leber und in der Dintendrüse „condensirt“ werden. Leider hat der Autor vergessen anzugeben, ob andere Theile der Thiere nicht giftig waren, indess muss man es aus seinen Angaben schliessen. Würde also Mytilotoxin ausserhalb der Miessmuscheln gefunden, so könnte man sehr leicht argumentiren, das in der Leber gefundene Gift sei schon fertig in das Thier hineingekommen.

Aber Hr. Brieger selbst nimmt mit Hrn. Schmidtmann an, dass „das Gift im Muschelorganismus sich bildet“. Der Gedanke, dass es schon vorher vorhanden sei, ist übrigens in Wilhelmshaven selbst getheilt worden; insbesondere ist auf die Einmündung gewisser Siele hingewiesen worden, welche zersetzte Auswurfsstoffe bringen sollten. Es ist das derselbe Gedanke, der in der Literatur der Muschel- und Austernvergiftungen stets wiederkehrt. So wurde eine Austernvergiftung in Havre dem Umstande zugeschrieben, dass die Muscheln von einer Bank gewonnen seien, welche nächst der Ausmündung eines für das öffentliche Bedürfniss dienenden Abzugskanals lag. Aber diese Erklärung trifft für die grosse Mehrzahl der bekannten Fälle nicht zu. Sonderbarerweise waren es, wie in Wilhelmshaven, meist alte Holztheile, auf welchen die als giftig erfundenen Muscheln sassen. So schreibt mir auch Hr. Corpsarzt Aug. Koren aus Christiania: „Alte erfahrene Seeleute bei uns warnen vor Muscheln, die auf Holz sitzen (Schiffsböden, Bollwerke, Anlegebrücken u. s. w.).“ Dabei möchte stillstehendes, ruhiges, stromfreies Wasser und schlammiger Boden mitwirken.

Vorläufig ist damit nichts zu machen. Die Möglichkeit, dass das Gift erst in der Muschel entsteht, wird einigermaassen dadurch unterstützt, dass die Leber verändert, also krank erscheint. Schon Dr. Coldstream, wie ich aus Johnston (a. a. O.) ersehe, fand die Leber grösser, dunkler und mürber, als normal. Mikroskopisch ist sie voll von Pigment und gefärbtem Fett, während sie bei den entgifteten Thieren an diesen Stoffen verarmt erscheint. Beiläufig will ich nach demselben Autor noch erwähnen, dass delle Chiaje (Anim. senza vertebre II) bei Arca Noae und einigen Murex-Arten gefunden haben soll, dass das Gift bei ihnen im Sommer und Anfang des Herbstes mit den Befruchtungsvorgängen auftritt und dass bei letzteren Thieren die purpurabsondernde Drüse sehr verändert ist. Alles

das könnte auf eine „spontane“ Erzeugung des Giftes bezogen werden. Aber es ist ebenso wenig ausgeschlossen, dass gewisse Organe durch ein von aussen aufgenommenes Gift verändert werden.

Mögen daher diese Mittheilungen dazu dienen, durch schärfere Präcisirung der Fragen die weitere Untersuchung vorzubereiten! Die Wilhelmshavener Epidemie ist nach Kräften benutzt worden und hat unsere Kenntniss von den Vorgängen um ein erhebliches Stück vorwärts gebracht. Aber es bleibt noch viel zu thun übrig.

II. Diagnostische Merkmale der Giftmuscheln, von Dr. Carl Lohmeyer, dirigirendem Arzt am städtischen Krankenhause zu Emden.

Ich erkannte in der Giftmuschel eine Abart der gemeinen, essbaren Miessmuschel (Mytilus edulis L.), welche der letzteren auf den ersten Blick ziemlich ähnlich erscheint, jedoch durch verschiedene, sehr hervorstechende und daher leicht zu erkennende Merkmale von ihr unterschieden werden kann. Diese unterscheidenden Merkmale sind im Wesentlichen folgende: Die Schalen der Abart sind im Ganzen leichter, zerbrechlicher, durchscheinend, nicht sehr kalkhaltig und mit einer glänzenden, glatten, ziemlich derben Oberhaut bedeckt, so dass sie wie lackirt, horn- und chitinartig aussehen. Letzteres ist namentlich bei den älteren der Fall. Das Gehäuse der ächten Miessmuschel ist verhältnissmässig schwerer, fester, derber und nicht durchscheinend, deren Oberhaut ist dünner, matter und fast ohne Glanz. Die Schalen der Wilhelmshavener Muscheln sind im Längendurchmesser verhältnissmässig kleiner, im Breitendurchmesser aber grösser, als die der ächten Miessmuschel, weshalb letztere mehr walzenförmig, verlängert-, erstere dagegen mehr verkürzteiförmig erscheinen. Die Schalen der ausgewachsenen, gewöhnlichen Miessmuscheln erreichen nie die Grösse der Wilhelmshavener. Der Vorderrand dieser ist verkürzt; ausserdem auch noch unter den Wirbeln ausgebuchtet und bei vielen seitlich narbig eingezogen. Diese Einziehung erstreckt sich in der Richtung von unten und aussen nach oben und innen bis an die

Wirbel. Bei den ächten Miessmuscheln bildet der Vorderrand eine fast gerade Linie. Bei der Abart dacht sich die hintere Schalenhälfte nach dem Unterrande zu sanft ab, sich vom unteren Theile des Schlossbandes ab allmählich verbreiternd, während bei dem gewöhnlichen Mytilus der Vorder- und Hinter-Rand der Schale, nahezu parallel verlaufend, von der Mitte ab nach dem Unterrande zu steiler abfällt und daher flacher ist. Das Gehäuse der Varietät ist vor den Wirbeln und oberem Drittel allgemein aufgetrieben und deshalb tiefer als das der ächten. Bei der ersteren Art stehen die Wirbel entfernter und sind rundlicher und schärfer markirt, als bei der letzteren. Während die ächte Miessmuschel gleichmässig dunkelblau gefärbt ist, herrscht bei der Abart die blau-braune Farbe so vor, dass sie die Grundfarbe zu sein scheint. Dieses zeigt sich namentlich an den jüngeren Stücken, bei welchen meistens und zum grössten Theile die Wirbel, der Vorderrand und die Ausladung des Hinterrandes hellgelb-braun, dagegen die übrigen Theile der Schalen vom Buckel nach den Rändern zu fächerartig, dunkelblau, längsgestreift erscheinen. Diese Längsstreifung wird wieder von concentrischen, blauen, bogenförmig über die Breite verlaufenden, streifigen Bändern gequert. Auch findet man ganz und gar hellbraun gefärbte Schalen. Die Schalen der älteren Muscheln sind durchweg dunkelbraun blau gefärbt. Auch bei ihnen lässt sich bei durchscheinendem Lichte die obenbeschriebene Quer- und Längs-Streifung deutlich erkennen. Das Muschelthier der Abart ist gelb-orangeroth gefärbt, so zwar, dass der Mantel, d. i. die äussere Hülle des Thieres, dunkler als das eigentliche Thier ist. Das Thier der Seemiessmuscheln ist oft rahmgelb, oft auch schmutziggrau gefärbt.

Die durchscheinende, leichtere, zerbrechlichere mit glatter, glänzender, hornartiger Oberhaut bedeckte Schale und deren auffällige Streifung bez. Zeichnung und ungewöhnlich reiche Färbung und breite Gestalt sind für die Abart die hauptsächlichen und charakteristischen Merkmale, welche sie ausser von Mytilus edulis L. auch noch von ähnlichen Thieren derselben und anderer Gattungen unterscheiden.

Nach den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen, so-

wie nach denen Anderer, ist diese Abart auf den Watten der Küsten-Zone der ostfriesischen Halbinsel, von der Weser- bis zu den Ems-Mündungen und auf den Strand-Zonen der ostfriesischen Inselkette niemals gefunden worden.

III. Votum des Professor Franz Eilhard Schulze zu Berlin.

Sämmtliche von mir untersuchten giftigen Miessmuscheln von Wilhelmshaven gehören zu Mytilus edulis L. und stellen keine besondere Varietät dieser weitverbreiteten und in der Form wie in der Farbe stark variirenden Art dar.

Wenn ein grosser Theil der Schalen der als giftig bezeichneten Muscheln leichter, zerbrechlicher, mehr durchscheinend und weniger kalkhaltig erscheint, als durchschnittlich die Schalen der nicht giftigen, so sind diese Unterschiede doch weder constant noch scharf ausgeprägt. Dasselbe gilt von dem glatten, glänzenden Aussehen der ziemlich derben Oberhaut. Zahllose nicht giftige Exemplare desselben Alters haben die gleiche Beschaffenheit der Oberhaut, und speciell dasselbe horn- oder chitinartige, wie lackirte Aussehen.

Die von Herrn Dr. Lohmeyer angeführten Differenzen in der Gestalt — ein mehr eiförmiges Profil, ein etwas eingebauchter, kürzerer Vorderrand, Abdachung des Hinterrandes und steilerer Abfall desselben zum Unterrand, grössere Auftreibung vor den Wirbeln und grössere seitliche Distanz der Wirbel — können deshalb nicht als brauchbare Differentialcharaktere gelten, weil derartige geringfügige Abweichungen bei der höchst bedeutenden Formvariabilität von Mytilus edulis keine scharfe Unterscheidung gestatten und auch von mir bei genauerer Untersuchung der giftigen Exemplare keineswegs constant angetroffen wurden.

Wichtiger dürfte zur Unterscheidung der giftigen Exemplare von den gewöhnlichen nicht giftigen die Beachtung der Färbung des Weichkörpers und der Schale sein, obwohl auch bekanntermaassen die Färbung bei den nicht giftigen ganz erheblich variirt, und mir keine giftige Muschel vorgekommen ist, zu welcher ich nicht ein gleich gefärbtes Stück gleichaltriger, nicht giftiger Muscheln als Pendant aufweisen könnte.

Nach Lohmeyer soll der Weichkörper der giftigen Miessmuscheln „gelb-orangeroth“ sein und zwar „der Mantel dunkler als der übrige Körper“, während bei den nicht giftigen die Farbe „rahmgelb, oft schmutziggrau“ sein soll. Nach meiner Erfahrung wechselt die Farbe des Fusses und Mantelsaumes bei reifen Mytilus bedeutend, ist jedoch in der Regel gelblich-braun oder hellgelb-violett-braun, und ist bei den nicht ausgewachsenen Thieren stets bedeutend heller als bei ausgewachsenen. Die mir zugegangenen, grösstentheils nicht ausgewachsenen, giftigen Miessmuscheln hatten eine hellgelblich bräunliche Farbe des Mantelrandes und eine hellviolett bräunliche, seltener hellgelbliche Farbe des Fusses. Es könnte die Färbung des Mantelrandes und Fusses giftiger Muscheln vielleicht durchschnittlich etwas heller sein, wie die gleich alter nicht giftiger Muscheln, und ich muss erwähnen, dass bei einzelnen giftigen Muscheln der Mantelrand ganz hellgelblich, der Fuss blass-gelblich-bräunlich erschien.

Die Grundfarbe der Schale soll bei den giftigen nach Lohmeyer vorherrschend „blau-braun“, statt „gleichmässig dunkelblau“, sein, und sich dieser Unterschied besonders an den jüngeren Exemplaren deutlich markiren. Während die Schalen der älteren giftigen Muscheln durchweg dunkel-braun-blau seien, so erschienen bei den jüngeren die Wirbel, der Vorderrand und die Ausladung des Hinterrandes hell gelbbraun, dagegen die übrigen Theile vom Buckel nach den Rändern zu fächerartig dunkelblau längsgestreift, welche Längsstreifung wieder von concentrischen, blauen, bogenförmig über die Breite verlaufenden, streifigen Bändern gequert werde. Auch finde man ganz und gar hellbraun gefärbte Schalen. Doch auch bei den älteren Exemplaren lasse sich eine ähnliche Zeichnung noch bei durchscheinendem Lichte erkennen.

So gern ich zugebe, dass die von Lohmeyer richtig geschilderten Zeichnungen bei vielen der giftigen Exemplare sehr ausgeprägt vorkommen, und dass auch ganz hellbraune, chromfarbene unter ihnen vorkommen, so bestimmt muss ich doch behaupten, dass die nehmliche Zeichnung auch vielen nicht giftigen Muscheln gleichen Alters zukommt, und dass es unter

diesen letzteren ebenfalls nicht gar selten gleichmässig hellbraune, hornfarbene Schalen giebt.

Indessen will es mir selbst scheinen, als ob im Grossen und Ganzen unter den giftigen mehr hellere Schalen zu finden sind, als unter nichtgiftigen gleichen Alters.

Der einzige mit freiem Auge erkennbare Unterschied zwischen den lebenden giftigen und nicht giftigen Muscheln ist also nach meiner Beobachtung nur der, dass bei den giftigen etwas mehr hellere Exemplare zu finden sind, als bei gleich alten nicht giftigen. Dies könnte aber, selbst wenn es sich bei genauer Vergleichung grosser Massen als constant bestätigen sollte, doch nicht die Annahme einer besonderen Art oder Varietät im Sinne des zoologischen Systems rechtfertigen.

Wenn es noch von Interesse sein könnte, meine Vermuthungen über die Ursache dieser wahrscheinlich vorhandenen grösseren Blässe der giftigen Muscheln zu hören, so will ich auch damit nicht zurückhalten.

Zunächst liegt es nahe, die grössere Blässe als Folge einer Erkrankung der Leber des Thieres anzusehen, welches Organ schon bei früheren Epidemien (z. B. einer zu Leith bei Edinburgh 1827 beobachteten) grösser, dunkler und zerbrechlicher als bei gesunden Thieren gefunden wurde, und welche jüngst von Herrn Prof. M. Wolf hier durch exacte Versuche als alleiniger Sitz des Giftes festgestellt ist.

Jedoch könnte die blassere Färbung auch sehr wohl ganz unabhängig von einer solchen Erkrankung der Leber, eine einfache Folge der allgemeinen Ernährungs- oder sonstigen Verhältnisse der betreffenden Muscheln sein. Ich entsinne mich, wenn ich meiner Beobachtungen in dieser Hinsicht an gesunden Miessmuscheln aus früheren Jahren gedenke, einer Thatsache, welche von Bedeutung sein könnte, dass mir nehmlich auffallend helle Exemplare stets nur unter solchen Muscheln begegnet sind, welche im klaren Wasser, an Pfählen, Krahnen u. s. w. sassen, während ich sie da vermisste, wo sich die Muscheln am Grunde des Wassers und im Schlamme befanden.

IV. Votum des Professor E. v. Martens zu Berlin.

Die mir zugeschickten Miessmuscheln, sowohl die als giftig wie die als ungiftig bezeichneten, von Wilhelmshaven und von Emden, ungefähr 2—3 jährig, halte ich alle entschieden für Eine Art, Mytilus edulis Linné. Es ist schon lange bekannt, dass derselbe in der Färbung variirt, meist einfarbig dunkel schwarzblau, aber gar nicht selten auch gelblichbraun mit blauen Strahlen: namentlich unter den jüngeren und ganz jungen ist diese Färbung häufig, — doch giebt es auch schwarzblaue junge, — während ganz alte dickschalige wohl immer schwarzblau sind und die gelbbraun gestrahlten durchschnittlich dünnschaliger sind, als die schwarzblauen. Ich neige mich der Ansicht zu, dass die gelbbraunen gestrahlten in reinerem Wasser leben, die einfarbig dunkeln in mehr schlammigem, aus dem Grunde, weil bei unseren Süsswassermuscheln vielfach die Beobachtung gemacht wurde, dass dieselbe Art in reinem Wasser dünn und hellgefärbt mit schönen Farbenstrahlen, dagegen dunkel und einfarbig in Gewässern ist, deren Boden reich an Humus und vermodernden Pflanzentheilen ist; ja in neugegrabenen Teichen findet man anfangs helle Flussmuscheln, einige Jahre später, wenn sich Pflanzenreste u. dergl. angesammelt haben, dunkle. Dem entsprechend möchte ich auch bei den Miessmuscheln einen ähnlichen Grund annehmen und denke mir, in Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass die hellgefärbten meist auch sehr dünnschalig sind, den Verhalt so, dass die jungen Miessmuscheln sehr häufig hellfarbig mit Strahlen sind und diese, so zu sagen jugendliche Färbung um so länger behalten, je klarer das Wasser ist, in welchem sie leben, um so bälder schwarz werden, je trüber das Wasser ist. Solche helle gestrahlte Miessmuscheln findet man in den verschiedensten Orten, sowohl in der Nordsee (England, Holland, Montagu, Herklots), als in der Ostsee (Möbius) u. s. w., und ihr Vorkommen lässt sich soweit rückwärts verfolgen, als überhaupt Beschreibungen der Miessmuschel vorliegen (Lister); einige englische Conchyliologen, zuerst Pennant 1777, hielten solche Exemplare für eine eigene Art und nannten sie Mytilus pellucidus, alle neueren sind aber darin einstimmig, in denselben nur eine individuelle Variation des M. edulis zu sehen und ich glaube,

mit Recht. Ein constanter Formunterschied, abgesehen von der Dünnheit der Schale, findet sich nicht vor.

Unter den als „giftig" eingesandten befinden sich nun verhältnismässig sehr viele solche helle gestrahlte Exemplare, viel mehr als sonst unter einer gleichen Anzahl gewöhnlicher Miessmuscheln. Als Ursache hierfür kann man an Verschiedenes denken:

1) kann überhaupt an verschiedenen Oertlichkeiten die Anzahl der hellen und der dunklen im Verhältniss zu einander sehr verschieden sein, vielleicht nach der Beschaffenheit des Wassers. Schon Montagu 1803 S. 161 sagt, dass M. pellucidus an einer Stelle ziemlich zahlreich, sonst selten sei.

2) sind vielleicht alle diese giftigen noch ziemlich jung, an einer Stelle gesammelt, wo sie erst seit kürzerer Zeit, 1—2 Jahren, sich ansetzen konnten, daher hell und dünnschalig, in Folge reichlichen Futters schon ziemlich gross, aber doch die meisten noch nicht dickschalig und dunkel geworden.

3) vielleicht ist auch der abnorme Zustand, der sie giftig macht, ein schon seit der Jugend des Thieres bestehender und hat zwar nicht das Wachsthum im Allgemeinen, aber doch die Verdickung der Schale und die Ablagerung des dunkeln Farbstoffs gehemmt. In diesem Falle würde die Krankheit mit eine Ursache der eigenthümlichen Färbung sein, ohne dass damit gesagt wäre, dass sie die einzige Ursache dieser Färbung und somit alle hellen giftig seien.

Welche von diesen Voraussetzungen und ob überhaupt eine zutrifft, zu erwägen, dürfte von weiteren Beobachtungen an Ort und Stelle abhängig sein.

Dass die giftigen Muscheln eine eigene, auch in der Färbung unterschiedene und von anderwärts eingeschleppte Art seien, dagegen spricht meines Erachtens:

1) dass kein stichhaltiger Formunterschied vorhanden ist,

2) dass auch unter den als giftig eingesandten sich dunkle finden, wenn auch in der Minderzahl. Es dürfte noch experimentell zu prüfen sein, ob diese dunkeln Exemplare auch giftig sind[1]),

3) dass alle Zwischenstufen in der Färbung vorkommen,

4) dass die betreffende Farbenabänderung schon längst bekannt und beschrieben ist,

[1]) Ist geschehen. Virchow.

5) dass in keinem der mir aus der Literatur bekannten Fälle von giftigen Miessmuscheln angegeben ist, dass diese die betreffende Färbung gehabt hätten, dagegen bei einigen Autoren (Macgillivray, Weinkauff, Macé) ausdrücklich angegeben ist, dass solche hellgefärbte Miessmuscheln gefischt und verkauft werden,

6) dass meines Wissens weder in- noch ausserhalb Europa in irgend einiger Ausdehnung nur solche helle gestrahlte Miessmuscheln vorkommen, sondern immer nur da, wo auch dunkelblaue leben,

7) dass unter den ziemlich zahlreichen ausländischen Arten von Miessmuscheln, die im hiesigen zoologischen Museum vorhanden oder mir aus der Literatur bekannt sind, keine mit denselben übereinstimmt.

Diese helle gestrahlte Miessmuschel kann daher nicht als eigene Art oder als geographisch abgegrenzte Varietät, sondern wahrscheinlich nur als biologische Variation (individuelle Varietät, Mutation) betrachtet werden; wenn man ihr einen eigenen Namen geben will, so muss es nach den Regeln der zoologischen Namengebung der schon von Pennant 1777 veröffentlichte „pellucidus" in Verbindung mit dem Artnamen edulis sein.

Ob die betreffenden giftigen Muscheln von anderwärts nach Emden oder Wilhelmshaven gekommen, darüber kann ich nichts aussagen. Derart gefärbte Miessmuscheln finden sich sowohl an der holländischen als an der englischen Küste (s. die Citate von Montagu und Herklots) und wenn sie von anderswoher gekommen, wäre zunächst an diese Orte zu denken. Aber ebendeshalb dürfte auch das spontane Vorkommen dieser Farbenabänderung an der norddeutschen Küste sehr wahrscheinlich sein: Belege dafür kann ich allerdings nicht geben.

Der vorliegende Fall mag es allerdings nahe legen, zur Vorsicht besonders vor Miessmuscheln dieser Färbung zu warnen: aber bei dem Mangel an gleichen Erfahrungen aus anderen Orten, wo dieselben vorkommen, beweist er doch noch nicht, dass alle hellen gestrahlten Miessmuscheln giftig, und noch weniger, dass alle einfarbig dunkelblauen gefahrlos seien. — Bei der enormen Menge von Miessmuscheln, die in Europa, an manchen Orten zu jeder Jahreszeit, von Menschen verzehrt werden, sind

Vergiftungsfälle doch sehr selten, dieses weist auch darauf hin, dass ein abnormer Zustand (Krankheit) des Muschelthiers die Ursache sei, und deshalb konnten manche Autoren sie ganz in Zweifel ziehen und nur auf beginnende Fäulniss, Idiosynkrasie oder Ueberessen schieben.

Beläge für die Farbenabänderung.

Mart. Lister, Historiae animalium Angliae tres tractatus (tertius de cochleis marinis). Londini 1678. 4to. p. 182 Musculus ex caeruleo niger. — Lumini objecta, a summo cardine ad imam oram, ad modum radiorum venae exiguae caeruleae eleganter procedunt, idque in nonnullis nude conspicitur.

Da Costa, British Conchology. London 1778. 4to. p. 217 Mytilus vulgaris [edulis L.] .. of a fine deep violet colour, sometimes wholly so, but at other times longitudinally striped with brown or whitish rays, from near the middle to the bottom.

Chemnitz, Conchylien-Cabinet Bd. VIII. Taf. 84. Fig. 755 stellt unsere Farbenabänderung vor.

Pennant, British Zoology. Vol. IV. London 1777. 4to. Mytilus pellucidus p. 112. pl. 63. fig. 75 from Anglesea.

Montaga, Testacea Britannica. London 1803. 4to. p. 160, 161. Mytilus pellucidus. M. with a thin pellucid shell of a whitish colour or tinged with blue, more or less radiated with deep blue or purple, covered with a yellow epidermis. In shape it resembles the edulis, but not so much indented at the posterior side and is much more smooth and glossy. Length about two inches, breadth one inch (edulis length 3, breadth 1½ inches). We have found it sufficiently plentiful on the shore near Southampton, but rare elsewhere.

Turton, The bivalve shells of the British islands, 1822 verfasst, aber erst 1848 veröffentlicht, p. 197, ist der letzte, der diesen Mytilus pellucidus als eigene Art betrachtete; alle späteren Conchyliologen sehen in demselben eine Variation des M. edulis.

Macgillivray, A history of the molluscous animals of Scotland 1844, kl. 8°, p. 235, giebt an, dass dieser Mytilus edulis β pellucidus, the thin shelled eatable Mussel, olivenfarbig oder gelbbraun mit blauen Strahlen, in den Estuaries of the Ythan and Dee ebenso, wie der gemeine dunkelblaue M. edulis A. vulgaris vorkomme, und sagt auf der folgenden p. 236: the Estuary of the Ythan supplies the Collieston fishers.

Herklots, Weekdieren, in der Natuurlijke Historie van Nederland, Amsterdam 1870, 8., Bd. I, S. 162 (holländisch): es giebt 2 Farbenverschiedenheiten von Mytilus edulis; gewöhnlich ist die Schale einfarbig schwarzblau. Die andere Farbenverschiedenheit, deren Schale immer dünner und halbdurchscheinend ist, hat eine braungelbe Oberhaut, worunter die Schale meistens mit einer verschiedenen Anzahl schmaler Strahlen und Linien von

Blau versehen ist. [Grade Herklots bezweifelt das Giftigsein im Ganzen, s. die folgende Seite.]

Macé, J. A., Essai d'un catalogue des Mollusques marins, terrestres et fluviatiles vivant dans les environs de Cherbourg et de Valogues, Cherbourg 1860, 8., p. 27, nennt eine Abänderung der gemeinen Miessmuschel, die von den Fischern wegen ihrer Färbung „la blonde" genannt und in Cherbourg unter dieser Benennung verkauft werde; sie ist zäher (plus coriacé) und daher weniger als Speise geschätzt. Dieses ist doch wohl die vorliegende braungelb gefärbte Abänderung, aber von Giftigkeit sagt er nichts.

A. Gould, Report of the Invertebrates of Massachusetts. 2 edit. Boston 1870. 8. p. 185. Mytilus edulis var. pellucida auch in Nordamerika, mit guter Abbildung.

Möbius, Fauna der Kieler Bucht. 2. Bd. 1872. Fol. S. 74. Mytilus edulis. Die Kalkmasse der Schale ist meist indigblau. Nicht selten kommen junge und halbausgewachsene hornfarbige Exemplare vor mit dunkelblauen Streifen, welche vom Wirbel nach den Rändern ausstrahlen.

H. C. Weinkauff, Die Conchylien des Mittelmeers. Bd. I. 1867. S. 225. Mytilus edulis var. c. pellucida (Mytilus pellucidus Penn. etc.). Die Var. c. ist gemein an der algerischen Küste ... Sie wird zu Algier zur Speise sehr gesucht und den anderen vorgezogen, doch nur im Frühjahr genossen.

Einige frühere Angaben über Giftigkeit.

Baster, Natuurkundige Uitspanningen. I. Harlem 1762. 4. [Das Folgende aus dem Holländischen übersetzt.] S. 426. Es geschieht zuweilen, dass nach dem Essen von Miessmuscheln Jemand sehr stark und bis zum Bersten aufschwillt, Beengungen am Herzen u. s. w. fühlt und alle Zeichen einer Vergiftung zeigt, was man kleinen Krabben, die zuweilen in den Miessmuscheln gefunden werden [Pinnoteres], zugeschrieben hat. Doch diese Thierchen sind ganz unschuldig daran; das Leiden wird durch ein anderes giftiges Insect [kleines Thier], das sich in der Muschel verbergen mag, oder vielleicht durch die Eier des Seesterns [Asterias rubens], der Strahlenqualle [der nesselnden Cyanea capillata] u. s. w. verursacht. Es soll übrigens augenblicklich vergehen, wenn der Patient nur einen oder zwei Löffel voll Weinessig einnimmt. [Zusätze von mir.]

van der Hoeven, Handbuch d. Zoologie. A. d. Holländischen. Bd. I. 1850. S. 703. Mytilus edulis. Sie wachsen schnell und sind schon im zweiten Jahre essbar. Zuweilen sind sie schädlich und im Frühjahr sind sie weniger schmackhaft; wie die Erfahrung in Zeeland gelehrt hat, sind sie am besten von Juli bis Januar. Einige Menschen können sie nicht vertragen und dies hat Veranlassung gegeben, sie für zeitweilig giftig zu halten.

Olivi, Zoologia Adriatica 1792. p. 126. Mytilus edulis in Venedig zu jeder Jahreszeit und in Menge gegessen, ohne andere üble Folgen als hie und da Verdauungsstörung durch Ueberessen.

Macgillivray, A hist. of the molluscous animals of Scotland. 1844.

p. 236. The mussel (Mytilus edulis) affords a rather pleasant article of food; but in summer and autumn, when, from accidental circumstances, it has become diseased, it is apt to cause derangement of the digestive functions, sometimes followed by affection of the nervous system, and even death.

Woodward, Manual of the Mollusca. 1851. kl. 8. p. 265. The common edible mussel — the consumption of mussels in Edinburgh and Leith is estimated at 400 bushels = 400000 mussels annually. From some unknown cause they are, at times, extremely deleterious.

Herklots, Weekdieren. S. 191. Es sind nur wenig hinreichend bewiesene Fälle einer solchen Vergiftung bekannt geworden und wir möchten uns eher unter die Bezweifler, wenn nicht Verneiner einreihen. Eine Commission von Aerzten in der Provinz Zeeland hat vor einigen Jahren [dieses ist 1870 geschrieben] die Sache genau untersucht und ihr Befund fiel zu Gunsten der Miessmuscheln aus. Manche Fischer von Arnemuide leben auf langen Reisen nur von Brod und rohen Miessmuscheln, und geniessen Miessmuscheln zu allen Jahreszeiten, ohne je eine nachtheilige Folge zu erfahren, als höchstens eine vorübergehende Diarrhöe, wenn der Brodvorrath aufgezehrt ist und sie nur Miessmuscheln essen. Dieses beweist, dass es weder bestimmte Jahreszeiten, noch einzelne Zeitabschnitte giebt, in denen die Miessmuscheln regelmässig schädlich wären.

Da Costa, British Conchology. London 1778. 4to. II. p. 218. Mytilus vulgaris [= edulis L.], Common Muscle, it is a rich food and much eaten, but often occasions disorders to some constitutions, the symptoms whereof are great swellings, eruptions of blotches or pimples, shortness of breath, convulsive motions, and even sometimes delirium. Sudorifics, vomits, oils etc. are the remedies. The remedy used by the Dutch is two spoons full of oil and one of lemon juice, or in defect of this, a little more of vinegar, well shaken together, and swallowed immediately. This venom has been attributed to the little crab sometimes found in the muscles [Pinnoteres], however, it seems not to have its seat in any thing essential to the muscle, for it has been observed, that, when accidents of this kind have happened, they have happened to particular persons, while others, who at the same time have eaten a larger quantity and perhaps of the same parcels of muscles, have been quite free of complaints.

H. G. Bronn, Die Klassen und Ordnungen der Weichthiere (Malacozoa), wissenschaftlich dargestellt in Wort und Bild. III. 1. Kopflose Weichthiere (Malacozoa Acephala). Leipzig und Heidelberg 1862. S. 514. Hin und wieder ist es allerdings vorgekommen, dass sich der Genuss von Muschelthieren schädlich erwiesen hat: eine Muschelart, welche man sonst unbedenklich zu verzehren gewohnt gewesen, hat da und dort einmal heftige und selbst tödtliche Vergiftungszufälle veranlasst. Es werden einzelne Fälle solcher Art berichtet, welche durch Austern 1821 in Holland, durch Mytilus edulis u. a. A. mehrfach und in verschiedenen Zeiten und Gegenden, durch Arca Noae einmal in Neapel verursacht worden sind; ja es giebt Stellen an den Britischen Küsten, wo man dem Mytilus, und solche in China, wo man

einer Ostrea nie traut, weil an beiden Orten schon wiederholt schlimme Zufälle durch diese Thiere veranlasst worden sind. Krankheit der Thiere überhaupt und nach ihrer Laichzeit insbesondere, Aufenthalt in Kloaken, die für den Abzug von Unrath in's Meer bestimmt gewesen, Ansatz an gekupferten Schiffsböden hat man als die wahrscheinlichen Bedingungen dieser Ausnahmsfälle bezeichnet.

XV.

Die Ausdehnung des Gebietes der giftigen Miessmuscheln und der sonstigen giftigen Seethiere in Wilhelmshaven [1]).

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

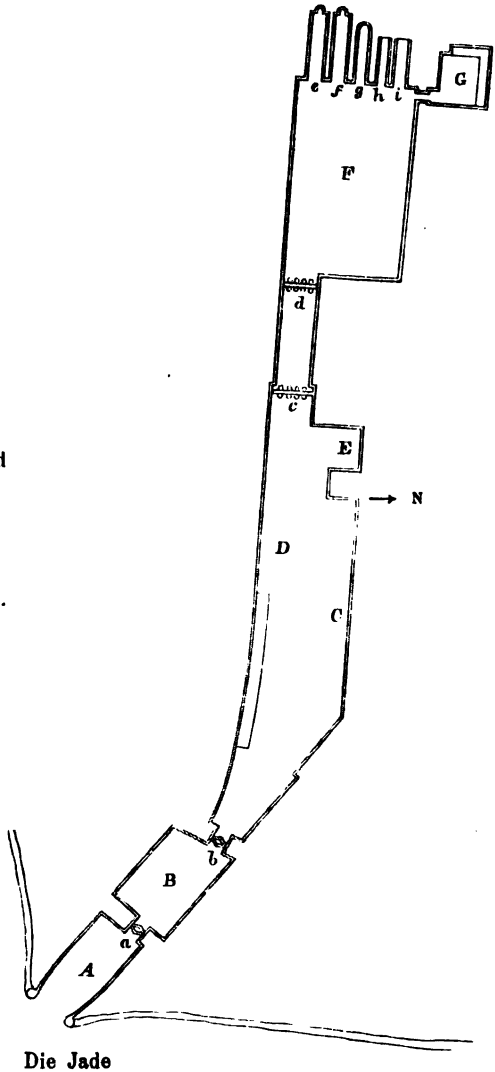
Von Professor Dr. Max Wolff in Berlin.

Die nachfolgende Mittheilung schliesst sich an die im October vorigen Jahres in Wilhelmshaven beobachtete, so grosses und berechtigtes Aufsehen erregende Massenvergiftung durch Miessmuscheln an. Ich legte mir nehmlich, nachdem die Giftigkeit der Miessmuscheln im Ganzen und insbesondere der Leber durch vielfache Experimente sicher gestellt worden war, die weitere Frage vor, ob das Giftigwerden der Miessmuscheln nur als ein alleinstehendes Factum anzusehen ist, oder ob ausser den Muscheln auch noch andere Wasserbewohner in Wilhelmshaven giftige Eigenschaften besitzen, und ob sich eventuell Beziehungen zwischen letzteren und den giftigen Muscheln nachweisen liessen. Zur Lösung dieser vom praktischen und theoretischen Standpunkte gleich wichtigen Frage habe ich Objecte von sehr verschiedenen Punkten der Wilhelmshavener Anlage untersucht, und da sich hierbei, abhängig von dem Fundorte, sehr wesentliche Differenzen in der Wirkung der Untersuchungsobjecte herausstellten, möchte ich zur Orientirung nur einige Punkte über die Wilhelmshavener Anlage voranschicken.

Aus der Jade kommt man zunächst in die etwa 90 m breite Hafeneinfahrt, von der man in den 120 m breiten Vorhafen gelangt;

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft.

A Hafeneinfahrt.
a erste Schleuse.
B Vorhafen.
b zweite Schleuse.
C Ausrüstungs-Bassin.
D Hafen-Kanal.
E Hafen für Bagger und Prähme.
c grosse Schiffbrücke.
d kleine Schiffbrücke.
F Hafen-Bassin.
G Boots- u. Masten-Hafen.
e Dock I.
f - II.
g - III.
h Helling I.
i - II.



Die Jade

dann folgt der Hafenkanal, etwa 80 m breit, der schliesslich durch 2 Schiffbrücken, die grosse und die kleine, in das 370 m lange und 230 m breite Hafenbassin mit den Docks und Hellingen führt. Der Hafenkanal hat an seiner nördlichen Seite verschiedene Erweiterungen, ebenso hat das grosse Hafenbassin eine

nordwestliche Erweiterung, den Boots- und Mastenhafen. Es ist nun von besonderer Wichtigkeit hervorzuheben, dass zwischen der Hafeneinfahrt und dem Vorhafen einerseits und zwischen letzterem und dem Hafenkanal andererseits Schleusen angelegt sind, durch welche das ganze Binnenwasser, also vom Vorhafen bis zum Hafenbassin stauend, auf gewöhnlicher Fluthhöhe gehalten wird. Die Schleusen werden nur geöffnet, wenn Schiffe ein- oder ausfahren. In Folge dessen wird, wenn keine rege Schifffahrt vorhanden ist, oder wenn kein Wasser aus anderen Gründen, z. B. zur Spülung der städtischen Abflusskanäle, aus dem Binnenhafen entnommen wird, das Wasser im Binnenhafen im Wesentlichen als ein stagnirendes anzusehen sein. Diese Stagnation ist im Hafenbassin am grössten, vielleicht eine vollkommene; dieselbe nimmt ab, je mehr man sich dem Vorhafen nähert; hier wird der Wasserwechsel beim Oeffnen und Schliessen der Schleusen immerhin ein etwas grösserer sein. Dass das Binnenwasser nicht an den Fluth- und Ebbeströmungen des Jadebusens Theil nimmt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. In Rücksicht auf die später zu erörternden ätiologischen Momente muss ich hier gleich noch hinzufügen, dass die Stadt Wilhelmshaven kanalisirt ist, und dass aus der Stadt oder Umgebung keinerlei Abflüsse in den Binnenhafen münden, sondern dass alle Abflüsse der Stadt direct in die Jade geleitet werden. In gleicher Weise ist eine Verunreinigung des Binnenhafens durch Abfälle aus den Schiffen oder durch Faecalien durch strenge Vorschriften verboten; es existiren reichliche Cloakenanlagen am Strande für die Mannschaften der Schiffe und die Arbeiter.

Ich habe nun, wie bereits oben erwähnt, von sehr verschiedenen Stellen des Wilhelmshavener Binnenwassers verschiedenartiges Material bekommen und geprüft.

I. Die erste Sendung vom 6. Januar dieses Jahres enthielt Miessmuscheln, verschiedene Species von Fischen, ferner eine Krebsart und schliesslich Seesterne.

Die von Herrn Professor F. Eilhard Schulze vorgenommene zoologische Bestimmung hat ergeben, dass es sich bei den übersandten Fischen um 4 verschiedene Arten handelte, um Gadus merlangus Wittling, Osmerus eperlanus Stint, Gobius minutus Weissgrundel, Pleuronectes platessa Scholle. Unter den Seekrebsen

war nur eine Art vertreten, Crangon vulgaris, die Garneele, die an den Küsten von Deutschland, Holland und Frankreich vielfach gegessen wird; unter den Seesternen war ebenfalls nur eine Art vertreten, Asterias rubens. Der Fundort ist von Wichtigkeit. Nur die Muscheln dieser Sendung stammen von der kleinen Schiffbrücke, also dicht beim Hafenbassin her; die Fische, Garneelen und Seesterne sind theils in der Nähe der grossen Schiffbrücke, theils am östlichen Ende des Hafenkanals vor der zweiten Schleuse gefangen worden. Muscheln und Seesterne kamen lebendig hier an, die Fische und Garneelen waren todt, aber doch vollkommen frisch.

Das Material wurde nun in ganz übereinstimmender Weise verarbeitet, indem von jeder Species je ein alkoholischer Auszug in der Art, wie es Salkowski gethan („zur Kenntniss des Giftes der Miesmuschel" d. Archiv Bd. CII. S. 578), und ein wässriger Auszug gemacht und geprüft wurde. Es wurden zu dem Zweck 150—200 g zunächst von jeder Fischart und von den Garneelen möglichst fein zerhackt. Der erhaltene Brei wurde alsdann mit gleichen Quantitäten Alkohol, bez. Wasser übergossen, einen oder einige Tage unter wiederholtem Umschütteln im Kolben stehen gelassen und dann 1—1½ Stunden auf dem Wasserbade im Kolben digerirt. Der Alkohol, bez. das Wasser wurden sodann abfiltrirt. Die Filtrate wurden schliesslich auf Schalen über dem Wasserbade bis zur dickflüssigen Consistenz eingedampft, und der Rückstand jedesmal mit 10 ccm sterilisirten Wassers verrieben.

Ueber das Resultat der Fisch-Injectionen kann ich mich kurz fassen. Weder das alkoholische noch das wässrige Extract der Fische brachte jemals Intoxicationserscheinungen hervor, wiewohl die injicirte Quantität im Verhältniss zur toxischen Dosis der Miessmuscheln eine ausserordentlich viel grössere war. Mittelgrosse Meerschweinchen zeigten niemals Vergiftungserscheinungen, auch nicht, nachdem 3—4 Pravaz'sche Spritzen der Auszüge, entsprechend ungefähr 60—80 g Fischsubstanz, bei jedem Thiere zur Injection gelangt waren.

Nur bei dem alkoholischen Auszug der Garneelen — der wässrige Auszug war auch hier unwirksam — habe ich einmal bei einem Meerschweinchen Intoxicationserscheinungen gesehen,

die zwar schnell vorübergingen, aber doch an Miessmuschel-Intoxication erinnerten. Das Thier duckte sich, nachdem es vorher unruhig gewesen und leichte Zuckungen gezeigt, ½ Stunde nach der Injection zu Boden, senkte dabei den Kopf, wie man es in sehr charakteristischer Weise bei den Miessmuschel-Vergiftungen zu sehen bekommt, und zeigte darauf Lähmung der Hinterbeine. Alle diese Erscheinungen gingen aber in kurzer Zeit vorüber, und auch erneute Injectionen brachten kein Bild schwererer Vergiftung hervor.

Ganz anders, als bei den eben besprochenen Versuchen, stellten sich die Verhältnisse nach Injectionen mit den Auszügen der Seesterne, auf die ich jetzt näher eingehen muss.

A. Alkoholischer Auszug der Seesterne.

3 grössere Seesterne im Gewicht von 70 g werden zerquetscht und von dem erhaltenen Brei ganz in der oben beschriebenen Weise ein alkoholischer Auszug gemacht. Der Auszug wird alsdann auf dem Wasserbade eingedampft, wobei sich ein gelbbrauner, reichlich mit schwarzbraunen Oeltropfen vermischter Rückstand ausscheidet, der an ähnliche Ausscheidungen, auch dem Geruche nach, bei ebenso behandelten Miessmuscheln erinnert. Der Rückstand wird mit 10 ccm Wasser verrieben und auf seine Wirksamkeit an Meerschweinchen geprüft.

Versuch 1. Ein Meerschweinchen von 420 g Gewicht bekommt heute von diesem Auszug 4 Pravaz'sche Spritzen voll injicirt. In den ersten Minuten ist dem Thier nichts Besonderes anzumerken, nach 6 Minuten wird es unruhig, bekommt leichte Dyspnoe, nach 10 Minuten sinkt der Kopf zu Boden, bald darauf duckt sich das ganze Thier nieder, dann werden die vorderen und hinteren Extremitäten gelähmt, die Dyspnoe wird sehr stark und nach 20 Minuten erfolgte der Tod unter paralytischen Erscheinungen. Section: In den inneren Organen keine Veränderung.

Versuch 2. Einem Meerschweinchen, 255 g schwer, werden zunächst 1½ Pravaz'sche Spritzen voll desselben alkoholischen Auszuges subcutan beigebracht. Da nach Ablauf einer halben Stunde keine deutliche Wirkung eingetreten ist, bekommt dasselbe Thier noch 1 Pravaz'sche Spritze voll injicirt. 5 Minuten später treten Unruhe und leichte Zuckungen auf. 55 Minuten nach Beginn des Versuchs erfolgt Lähmung der hinteren und vorderen Extremitäten, so dass das Thier bei Bewegungsversuchen ausgleitet. Tod unter

Dyspnoe nach 1½ Stunden. Section: Keine Veränderung in den inneren Organen.

Versuch 3. Meerschweinchen, 705 g schwer, bekommt 4 Pravaz'sche Spritzen voll subcutan beigebracht. Der Tod erfolgte nach 2½ Stunden unter paralytischen Erscheinungen und starker Dyspnoe.

Versuch 4 und 5. Zu diesen Versuchen werden 3 andere Seesterne derselben Sendung und von fast genau demselben Gewicht ganz ebenso verarbeitet, wie bei den bisherigen Versuchen. 2 Meerschweinchen im Gewicht von 520 g und 440 g bekommen davon je 4 Pravaz'sche Spritzen voll injicirt. Nach 3 Minuten sitzen die Thiere ruhig da, nach 7 Minuten sind die Hinterextremitäten so gelähmt, dass die Thiere dieselben auch beim stärksten Druck nicht fortzuziehen vermögen; bald darauf sind auch die Vorderpfoten gelähmt. Nach 15 Minuten können die Thiere nur mit grösster Mühe sich wieder aufrichten, wenn man sie auf die Seite oder den Rücken legt. Bereits vorher ist der Kopf herabgesunken und Dyspnoe eingetreten. In diesem Zustande liegen beide Thiere ruhig ohne Schmerzensäusserung da, und es erfolgt der Tod bei beiden Thieren unter vollkommener Lähmung fast gleichzeitig ¾ Stunden nach der Injection. Section: Bei beiden Thieren ist auffallend eine starke venöse Hyperämie des Peritonaeum parietale und viscerale.

B. Wässriger Auszug der Seesterne.

Ganz ebenso, wie für den alkoholischen Auszug, werden hier 3 grössere Seesterne im Gewicht von 70 g zu dem wässrigen Auszug verarbeitet. Der wässrige Auszug wird schliesslich über dem Wasserbad eingedampft auf etwa 10 ccm und ohne weiteren Wasserzusatz zur Injection verwandt.

Versuch 6. Ein Meerschweinchen von 270 g Gewicht bekommt 3 Pravaz'sche Spritzen voll von diesem Auszug injicirt. Erfolg: Weder an demselben, noch am folgenden Tage irgend welche Intoxicationserscheinungen.

Versuch 7. Ein Meerschweinchen von 510 g bekommt 6 Pravaz'sche Spritzen des wässrigen Extracts subcutan injicirt. Das Thier ist nach 5 Minuten etwas unruhig, bekommt nach 10 Minuten leichtes Zittern, nach 30 Minuten sind die Hinterpfoten leicht paralytisch. Nach 1 Stunde ist die Parese der Hinterextremitäten vorüber, und das Thier 2 Stunden nach der Injection ganz frei von Krankheitserscheinungen.

Im Gegensatz zu den Injectionen mit den Fischextracten zeigen also die vorstehenden Versuche, dass die Seesterne zweifellos giftig wirken und Intoxicationserscheinungen hervorbringen, die vollkommen denen gleichen, die wir nach Vergiftungen mit Miessmuscheln gesehen haben.

Die zur Erzeugung dieser Vergiftungen gebrauchte Dosis des alkoholischen Auszuges (Versuch 1—5) schwankte zwischen 2½ und 4 Pravaz'schen Spritzen; berechne ich diese Dosis des alkoholischen Auszuges auf ganze Seesterne, so brachten hiervon 17½—28 g die charakteristischen Intoxications-Erscheinungen und den Tod der Thiere hervor; berechne ich diese Injectionsdosis nur auf die Weichtheile der Seesterne, nach Abzug des Skelets, so genügten 10—17 g, um die erörterten Erscheinungen von Paralyse und Dyspnoe auszulösen. Viel weniger giftig wirkte der wässrige Auszug der im Uebrigen ebenso behandelten und in gleicher Quantität verarbeiteten Seesterne (Versuch 6 und 7). Hiervon brachten in einem Fall (Versuch 6) 3 Pravaz'sche Spritzen voll, entsprechend 21 g ganzer Seesterne, bez. 13 g Weichtheile, gar keine Intoxicationserscheinungen hervor; in einem zweiten Fall (Versuch 7) lösten 6 Pravaz'sche Spritzen, entsprechend 42 g ganzer Seesterne, bez. 26 g Weichtheile, nur leicht paretische, schnell vorübergehende Erscheinungen aus. Dieser bemerkenswerthe Unterschied zwischen den wässrigen und den alkoholischen Extracten in der Giftwirkung war die Veranlassung, dass ich in der Folge nur noch mit den alkoholischen Extracten der Seesterne arbeitete.

Das Material dieser Sendung I stammte von verschiedenen Fundorten her. Ich hatte dasselbe gemischt bekommen und so geprüft. Ein Theil der Seesterne war, wie oben bemerkt, in der Nähe der grossen Schiffbrücke, also am westlichen Ende des Hafenkanals, der andere Theil über 800 m davon entfernt vor der zweiten Schleuse, also am östlichen Ende des Hafenkanals gefangen worden. Die weiteren Versuche sub II und III lassen keinen Zweifel darüber, dass der giftige Antheil an diesem gemischten Material den Seesternen, die von der grossen Schiffbrücke herstammten, zukommt.

II. Am 20. Januar dieses Jahres erhielt ich eine 2. Sendung von Fischen, Seesternen und Miessmuscheln, die nur am östlichen Ende des Hafenkanals, vor der zweiten Schleuse, gefangen waren. Die Fische, unter denen wiederum Stint, Weissgrundel, Scholle neben einzelnen Garneelen vertreten waren, erwiesen sich bei vereinzelten, damit angestellten Versuchen, wie

früher, wirkungslos. Eine grössere Versuchsreihe wurde mit den Seesternen ausgeführt.

450 g Seesterne, deren Weichtheile nach Entfernung des Skelets ungefähr 240 g betrugen, waren Tags zuvor zu einem Brei zerquetscht und mit 800 ccm Alkohol übergossen. Nach 24 Stunden wurde der alkoholische Auszug in der mehrfach erörterten Weise weiter verarbeitet und schliesslich eingedampft, wobei sich eine zähflüssige schwarzbraune Masse, dieses Mal mit nur spärlichen Oeltropfen vermischt, ausscheidet. Dieser zähflüssige Rückstand wird durch Zusatz von 100 ccm Wasser auf etwa 130 ccm gebracht und zu nachfolgenden Injectionen verwandt.

22. Januar 1886. Versuch 9 und 10. Zwei Meerschweinchen, 570 g, bez. 545 g schwer, bekommen zunächst 4, und da nach ½ Stunde keinerlei Erscheinungen eingetreten sind, noch 2 Pravaz'sche Spritzen subcutan injicirt. Diese 6 Pravaz'sche Spritzen alkoholischen Auszuges, die ca. je 20 g ganzer Seesterne oder je 11 g Weichtheilen letzterer entsprechen, bleiben ohne jede toxische Wirkung innerhalb 24stündiger Beobachtungszeit.

Versuch 11 und 12. Von demselben Alkoholauszug erhalten 2 Kaninchen je 50 ccm, entsprechend je 173 g ganzer Seesterne oder je 92 g Weichtheilen, in den Magen injicirt. Beide Kaninchen sind sowohl an demselben, wie am folgenden Tage völlig munter.

Versuch 13—15. Von 392 g Seesternen (34 Stück), deren Weichtheile nach Abzug des Skelets annähernd 192 g wiegen, wird ein neuer alkoholischer Auszug hergestellt, der bis zur Syrupsconsistenz eingedampft und mit Wasser verrieben wird. Hiervon bekommen 3 Meerschweinchen mit einem Körpergewicht von 637 g, 605 g und 377 g im Laufe einer Stunde je 6, 5, 4 Pravaz'sche Spritzen voll injicirt. Nach diesen grossen Dosen, die ungefähr 39, 32, 26 g ganzer Seesterne, bez. 19, 16, 13 g Weichtheilen letzterer entsprechen, sind keinerlei Vergiftungserscheinungen zu beobachten.

Im Gegensatz zur Sendung I haben sich nach den vorstehenden Versuchen die Seesterne der Sendung II völlig wirkungslos erwiesen, wiewohl die beigebrachte Dosis mehrfach erheblich grösser gewesen ist, als bei Sendung I. Die subcutan beigebrachte Dosis schwankte bei den 5 Versuchsthieren zwischen 4 und 6 Pravaz'schen Spritzen, entsprechend 20—39 g ganzer Seesterne, bez. 11—19 g Weichtheilen derselben. Auch vom Magen aus wirkten diese Seesterne nicht: bei 2 Kaninchen sind jedesmal ca. 173 g ganzer Seesterne, bez. 92 g Weichtheile ohne toxische Wirkung geblieben.

Wir müssen hiernach die Seesterne der Sendung II, deren Fundort das östliche Ende des Hafenkanals vor der zweiten Schleuse war, für ungiftig erklären.

III. Ich schliesse hier gleich noch das Resultat der Versuche 16–21 mit einer III. Sendung an, die ich später, am 12. Februar 1886, von demselben Fundorte, also dem östlichen Ende des Hafenkanals, erhalten habe.

400 g Seesterne dieser Sendung (= 32 Stück) mit einem Gewicht der Weichtheile von etwa 190 g wurden zu dieser Versuchsreihe verwandt. Von dem alkoholischen Auszuge bekamen zunächst 3 Meerschweinchen subcutan beigebracht 4—6 Pravaz'sche Spritzen, entsprechend 26⅔, 33⅓, 40 g ganzer Seesterne, bez. 12⅔, 15⅚, 19 g der Weichtheile. Kein einziges Thier zeigte hiernach Intoxicationserscheinungen.

Sodann wurden 3 Kaninchen ebenfalls ganz ohne Erfolg injicirt mit dem Auszuge von 66⅔, 53⅓, 53⅓ g ganzer Seesterne, bez. 31⅔, 25⅓, 25⅓ g der Weichtheile.

Auch nach den vorstehenden Resultaten (Versuch 16—21) müssen also, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen sub II, die Seesterne vom östlichen Ende des Hafenkanals für ungiftig gelten, da selbst die noch erheblich grösseren Injectionsdosen dieser Versuchsreihe keine Intoxicationserscheinungen hervorbrachten.

IV. Aus den weiter östlichen Wassergebieten von Wilhelmshaven waren hiernach neue Aufschlüsse über die Seesterne, deren Giftigkeit sub I nachgewiesen war, nicht zu erwarten; ich prüfte daher von jetzt ab die Seesterne aus dem westlichen Theile des Wilhelmshavener Gebietes, aus dem Hafenbassin, bez. den Anhängen desselben.

Am 31. Januar erhielt ich eine 4. Sendung von Seesternen und Muscheln aus dem „Bootshafen", einer nordwestlichen Erweiterung des Hafenbassins; Muscheln und Seesterne noch lebend.

Am 1. Februar wurden 350 g dieser Seesterne, deren Weichtheilgewicht annähernd 200 g beträgt, in der gewöhnlichen Weise verarbeitet und mit dem daraus hergestellten alkoholischen Extract die nachfolgenden Injectionsversuche gemacht:

Versuch 22. Am 2. Februar bekommt ein Meerschweinchen von 600 g Körpergewicht 4 Pravaz'sche Spritzen voll des alkoholischen Extractes injicirt, entsprechend 23⅓ g ganzer Seesterne, bez. 13⅓ g Weichtheilen. Das Thier zeigt hiernach nach 8 Minuten Unruhe, leichte Zuckungen, Athem-

noth, nach 10 Minuten sinkt der Kopf herab, bald darauf duckt sich das ganze Thier zu Boden; nach 15 Minuten Lähmung der Vorderpfoten und Hinterpfoten, so dass das Thier bei Bewegungsversuchen ausgleitet; zunehmende Dyspnoe; der Tod erfolgt 30 Minuten nach der Injection bei totaler Paralyse.

Versuch 23 und 24. Zwei Meerschweinchen im Gewicht von 560 und 390 g werden ebenfalls je 4 Pravaz'sche Spritzen obigen Auszuges subcutan injicirt. No. 23 war nach ¾ Stunden, No. 24 schon nach 15 Minuten todt unter ganz denselben paralytischen Erscheinungen, wie No. 22.

Versuch 25. Ein Meerschweinchen von 300 g Körpergewicht erhält nur 2 Pravaz'sche Spritzen des Auszuges, entsprechend 11¾ g ganzer Seesterne, bez. 6¾ g Weichtheilen. Nach 6 Minuten Unruhe, leichte Zuckungen; nach 10 Minuten Sinken des Kopfes, Lähmung der Extremitäten, Dyspnoe. Tod unter paralytischen Erscheinungen nach 20 Minuten.

Am 3. Februar wird ein neues Extract der Seesterne von Sendung 4 hergestellt. Es werden dieses Mal nur 5 Seesterne mit einem Gewicht von nur 108 g incl. Skelet und annähernd nur 74 g Weichtheilen nach Abzug des Skeletrückstandes zur Extraction verwandt und ausserdem viel kleinere Dosen, als bei den vorigen Versuchen, injicirt.

Versuch 26 und 27. Zwei Meerschweinchen mit einem Körpergewicht von 550, bez. 315 g wurden 3, bez. 2½ Pravaz'sche Spritzen des Extractes subcutan injicirt. Diese Dosen entsprechen 10½ g und 9 g ganzer Seesterne, bez. 7⅞ und 6⅛ g Weichtheilen derselben. Meerschweinchen No. 26 bekommt nach 8 Minuten Dyspnoe, duckt sich zu Boden, lässt den Kopf fallen und ist nach 20 Minuten total gelähmt. Darauf erfolgen noch schwache Zuckungen und unter stärkster Dyspnoe nach 25 Minuten der Tod des Thieres.

Meerschweinchen No. 27 ist unter gleichen Erscheinungen bereits nach 10 Minuten todt.

Versuch 28 und 29. Zwei Meerschweinchen bekommen je 2 Pravaz'sche Spritzen voll subcutan entsprechend je 7½ g ganzer Seesterne, bez. 5 g Weichtheilen. — No. 28 ist nach voraufgehender Unruhe und leichten Zuckungen nach 15 Minuten total gelähmt, und der Tod tritt unter stärkster Dyspnoe nach 20 Minuten ein. Die Section ergiebt Lungenhyperämie und starke Hyperämie des Peritonaeum parietale und viscerale. —

No. 29 ist unter denselben voraufgehenden Erscheinungen bereits nach 5 Minuten gelähmt und nach 8 Minuten todt.

Versuch 30 und 31. In diesen Versuchen sind noch kleinere Dosen zur Injection gebracht. Meerschweinchen No. 30 mit einem Körpergewicht von 220 g erhält $6\frac{3}{10}$ g ganzer Seesterne, bez. 4⅓ g Weichtheile: Unruhe, Dyspnoe, Lähmung nach 10 Minuten, Tod unter Paralyse nach 20 Minuten.

Meerschweinchen No. 31 von einem Körpergewicht von 630 g wird sogar schon nach Beibringung von $5\frac{2}{3}$ g ganzer Seesterne, bez. $3\frac{7}{10}$ g Weichtheilen nach 5 Minuten unruhig, dyspnoetisch, nach 10 Minuten gelähmt und stirbt unter stärkster Dyspnoe nach 25 Minuten. Section: Starke Lungenhyperämie und starke Hyperämie der Peritonäalgefässe.

In gleicher Weise, wie Meerschweinchen, gehen auch Kaninchen zu Grunde.

Kaninchen No. 32 und 33 mit einem Körpergewicht von 1470, bez. 1200 g bekommen im Laufe einer Stunde in Zwischenräumen je $4\frac{1}{2}$, bez. 4 Pravaz'sche Spritzen des Auszuges, d. h. entsprechend je 14 und 16 g ganzer Seesterne, bez. 11 und 9 g der Weichtheile derselben beigebracht. — 70 Minuten nach der letzten Injection liegen beide Thiere am Boden mit gesenktem Kopf; dann tritt Lähmung ein, die Thiere können sich nicht mehr aufrichten, Tod bei beiden Thieren 2 Stunden nach der ersten Injection unter stärkster Dyspnoe.

Kaninchen No. 34 von 1100 g Körpergewicht bekommt auf einmal 2 Pravaz'sche Spritzen voll injicirt, entsprechend $7\frac{1}{3}$ g ganzer Seesterne, bez. 5 g Weichtheilen. Nach 20 Minuten Unruhe, starke Dyspnoe, nach 25 Minuten Herabsinken des Kopfes, Niederducken des ganzen Thieres. Nach 35 Minuten fällt das Thier zur Seite, Tod nach 40 Minuten. Section: Beide Lungen stark hyperämisch.

Die vorstehenden Versuche sub IV mit den Seesternen aus dem Bootshafen schliessen sich also hinsichtlich der Wirkung der Seesterne an die Sendung No. I an und stehen im Gegensatz zu den Seesternen der Sendung II und III. Die Seesterne aus dem Bootshafen haben sich übereinstimmend in 13 Versuchen bei Kaninchen und Meerschweinchen als sehr giftig, durchweg letal wirkend erwiesen. Die kleinsten noch letal wirkenden Dosen des alkoholischen Auszuges, die wir angewandt haben, waren beim Meerschweinchen entsprechend $5\frac{2}{3}$ und $6\frac{3}{10}$ g ganzer Seesterne, bez. $3\frac{7}{10}$ und $4\frac{1}{3}$ g Weichtheilen der Seesterne. Bei den an Körpergewicht viel schwereren Kaninchen war die kleinste, von uns angewandte, letal wirkende Dosis des alkoholischen Auszuges entsprechend $7\frac{1}{3}$ g ganzer Seesterne, bez. 5 g Weichtheilen derselben.

Die Symptome der Seesternvergiftung waren in allen Fällen denen der Muschelvergiftung überraschend ähnlich, wie die obigen Versuche beweisen.

V. Am 17. Februar 1886 bekam ich eine 5. Sendung Seesterne, die von einer anderen Stelle herstammten, von dem

„Eingang des Hafenbassins in den Bootshafen". Der ganze Fang bestand nur aus 6 kleineren Seesternen, die nach vieler Mühe gewonnen wurden, da die Oberfläche des Wassers mit Eis bedeckt war. Von 5 Seesternen mit einem Gewicht von 47 g, bez. 27 g Weichtheilen, nach Abzug des Skelets, wird in der gewöhnlichen Weise der alkoholische Auszug gemacht.

18. Februar. Versuch 35. Ein Meerschweinchen von 330 g Körpergewicht bekommt unter die Haut 2½ Pravaz'sche Spritzen voll des Auszuges entsprechend 7⅛ g ganzer Seesterne, bez. 4½ g Weichtheilen derselben: Nach vorangehender Unruhe und leichten Zuckungen sinkt nach 15 Minuten zunächst der Kopf herab, bald darauf duckt das ganze Thier sich nieder und ist nach weiteren 5 Minuten total gelähmt. Unmittelbar vor dem Tode wieder schwache Zuckungen, während die Dyspnoe stark zunimmt. 37 Minuten nach der Injection Tod.

Versuch 36. Meerschweinchen, 275 g schwer; Injectionsdosis 2 Pravaz'sche Spritzen = 6½ g ganzer Seesterne, bez. 3⅜ g Weichtheilen. Das Thier sitzt bereits 5 Minuten nach der Injection zusammengekauert mit herabgesunkenem und seitwärts geneigtem Kopfe da; 5 Minuten später Zuckungen, nach weiteren 10 Minuten ist das Thier total gelähmt, liegt mit stärkster Dyspnoe auf der Seite, kann sich nicht aufrichten. Tod tritt 27 Minuten nach der Injection ein.

Versuch 37. Kaninchen, 1027 g schwer. Injectionsdosis 2 Pravaz'sche Spritzen = 6½ g ganzer Seesterne, bez. 3⅜ g Weichtheilen. Nach voraufgehender Unruhe, Dyspnoe, leichten Zuckungen liegt das Thier 30 Minuten nach der Injection mit gesenktem Kopf, weit ausgestreckten Extremitäten total gelähmt da, so dass es beim Umlegen auf die Seite oder auf den Rücken sich nicht wieder aufrichten kann. Tod etwa 1½ Stunden nach der Injection unter stärkster Dyspnoe.

Versuch 38. Kaninchen, 1300 g schwer, bekommt zunächst ebenfalls 2 Pravaz'sche Spritzen voll injicirt. Da nach 40 Minuten nur mässige Erscheinungen von Unruhe eingetreten sind, bekommt das Thier noch 1 Pravaz'sche Spritze voll injicirt, so dass es also im Ganzen 9⅜ g ganzer Seesterne, bez. 5⅝ g Weichtheile derselben bekommen hat. 5 Minuten nach der letzten Injection Zuckungen, dann zunehmende Dyspnoe und 30 Minuten nach der letzten Injection totale Lähmung der Extremitäten. In diesem gelähmten Zustande liegt das Thier 4½ Stunde. Am nächsten Morgen war das Thier zwar noch matt, aber hatte sich doch sonst erholt; Lähmungen nicht mehr vorhanden.

Zwei Tage später wurde bei demselben Kaninchen ganz derselbe Symptomencomplex noch einmal und zwar nach derselben Injectionsdosis des alkoholischen Extractes hervorgebracht. Das Thier blieb auch dieses Mal am Leben.

Die vorstehenden Versuche sub V beweisen also, dass die Seesterne auch von einer anderen Stelle des Hafenbassins, dem „Eingange des Hafenbassins in den Bootshafen", sehr giftig sind. Die in dieser Versuchsreihe durchweg angewandten Dosen sind noch kleiner, als in Versuchsreihe IV. Die kleinste injicirte Dosis des Auszuges entsprach hier $6\frac{1}{4}$ g ganzer Seesterne, bez. $3\frac{3}{4}$ g Weichtheilen derselben; die grösste Dosis entsprach $9\frac{2}{3}$ g ganzer Seesterne, bez. $5\frac{2}{3}$ g Weichtheilen derselben. Die Vergiftungssymptome waren völlig identisch mit denen, die wir sub IV beobachtet haben.

VI. Fasse ich das Resultat aus allen obigen Versuchen I—V zusammen, so ergeben sich daraus zwei bemerkenswerthe Thatsachen: einmal dass in Wilhelmshaven ausser den Miessmuscheln Wasserbewohner, die einem ganz anderen Thierkreis angehören, mit sehr giftigen Eigenschaften vorkommen, nehmlich Seesterne, und zweitens, dass die giftigen Seesterne nur auf bestimmte Wassergebiete in Wilhelmshaven beschränkt sind.

Was zunächst die Giftigkeit der Seesterne anbetrifft, so sind die durch dieselben erzeugten toxischen Erscheinungen so frappant ähnlich dem Symptomencomplex, den wir von den Miessmuschel-Intoxicationen her kannten, dass die Annahme einer Identität der toxischen Substanzen in beiden Thierarten keinem berechtigten Zweifel unterliegt. Wie bei den Miessmuscheln, tritt bei den Seesternen nach der Injection von alkoholischem Extract aus 3—5 g Weichtheilen, bez. 6—8 g ganzen Seesternen (s. obige Versuche), zunächst Unruhe und Athemnoth der Thiere ein, darauf erfolgt das charakteristische Herabsinken des Kopfes und das Niederducken des ganzen Thieres, dann das Ausgleiten der Extremitäten bei Bewegungsversuchen, bald darauf vollkommene Lähmung der Vorder- und Hinterpfoten und schliesslich bei steigender Dyspnoe Tod unter Erscheinungen allgemeiner Paralyse; leichte convulsivische Erscheinungen kamen selten gegen Ende des Lebens vor. Nur der zeitliche Ablauf der Intoxicationssymptome war bei der Seestern-Vergiftung im Ganzen etwas mehr protrahirt, als wir denselben von den vorjährigen Vergiftungen mit Miessmuscheln her kannten. Auf diesen Punkt kommen wir noch zurück, da auch die jetzigen Miess-

muscheln sich nach der Richtung hin geändert haben und, ähnlich den Seesternen, ebenfalls keinen so acuten Verlauf der Intoxication mehr zu Stande bringen, wie früher.

In der Literatur habe ich über die angegebene charakteristische Wirkung der Seesterne gar nichts gefunden; dieselbe ist bisher unbekannt geblieben. Ich finde überhaupt nur eine Angabe aus dem Jahre 1862 und zwar in dem Handbuch der Toxikologie von Husemann S. 242, nach der einige Seesterne aus der Ordnung der Asterida (Species Asteria) giftige Eigenschaften besitzen sollen. Chemisch ist nach dieser Angabe nichts Giftiges in ihnen nachgewiesen, „und die ganze Annahme beruht nur auf den Versuchen Breumié's und Durandeau's an Hunden, welche nach Fütterung mit rohen oder gekochten Seesternen heftige, selbst tödtlich endende entzündliche Vergiftungsfälle bekamen". Das ist alles, was ich über den Gegenstand bei genauer Durchsicht der Literatur gefunden habe.

Was nun die Frage anbetrifft, ob unsere giftigen und ungiftigen Seesterne vielleicht verschiedene Varietäten sind, so liegt die Sache hier ganz ebenso, wie bei den Miessmuscheln. Es fehlen besondere Kennzeichen der Giftigkeit der einzelnen Exemplare. Nur die Leber der Seesterne zeigte wiederholt, wenn auch ebenfalls nicht constant, einen gewissen Unterschied bei den giftigen im Vergleich mit den nicht giftigen Seesternen, und erinnerte dieses Verhalten ebenfalls an die Muscheln. Ich hatte in meiner Arbeit „die Localisation des Giftes in den Miesmuscheln" (dieses Archiv, Bd. 103 S. 187) gegenüber anderweitig angegebenen, meiner Erfahrung nach nicht zutreffenden Merkmalen in Bezug auf Grösse und Consistenz der Leber der Giftmuscheln bemerkt: „Viel häufiger, wenn auch ebenfalls nicht constant, möchte ich den Unterschied in der Färbung hinstellen, jedoch nicht so, dass die Leber giftiger Muscheln dunkler ist, wie Coldstream will, sondern dass sie im Gegentheil heller und zwar heller gelb erscheint als die nicht giftige. Auch mikroskopisch habe ich mehrfach in der Leber solcher giftigen Muscheln reichlicher und in grösserer Menge Pigment angetroffen, als in ungiftigen." Diese Angaben treffen genau auch für das Pigment der Leber der Seesterne zu.

VII. Der zweite Satz, der sich aus den obigen Versuchen sub I—V ergeben hatte, war der, dass die giftigen Seesterne nur auf bestimmte Wassergebiete in Wilhelmshaven beschränkt sind. Als Wohnplätze der giftigen Seesterne sind nachgewiesen der „Bootshafen", eine nordwestliche Erweiterung des Hafenbassins (s. Versuchsreihe IV), ferner der „Eingang des Hafenbassins in den Bootshafen" (s. Versuchsreihe V) und schliesslich etwa 700 Meter davon entfernt die Nähe der „grossen Schiffbrücke" (s. Versuchsreihe I). An allen diesen Stellen haben sich die Seesterne als charakteristisch giftig und durchweg letal wirkend bei Kaninchen und Meerschweinchen erwiesen. Die angegebenen Wohnplätze der giftigen Seesterne umfassen also die äussersten Enden des Hafenbassins und gehen noch darüber hinaus; es unterliegt daher auch im Hinblick auf die Giftigkeit der Muscheln im Hafenbassin und die vielfachen Analogien zwischen Muscheln und Seesternen der Schluss keinem berechtigten Zweifel, dass die Seesterne auch im Hafenbassin, woher sie nicht zu erlangen waren, giftige Eigenschaften besitzen.

Allerdings ergab sich bei näherer Betrachtung hinsichtlich der Intensität der toxischen Eigenschaften doch ein gewisser Unterschied der Seesterne von den genannten verschiedenen Wohnplätzen. Die Seesterne aus dem westlichen Theile des Hafenbassins, dem Bootshafen und dem Eingange in letzteren bewirkten selbst bei viel kleinerer Injectionsdosis schneller die charakteristische Vergiftung und den Tod der Thiere, als die Seesterne, die in der Nähe der grossen Schiffbrücke, also mehr östlich gefangen waren.

Diese Abschwächung der Giftwirkung tritt nun in eclatantester Weise hervor, je mehr man sich dem Osten des Wilhelmshavener Wassergebietes nähert. So zeigen die Seesterne vom östlichen Ende des Hafenkanals vor der zweiten Schleuse, über 800 Meter entfernt von der grossen Schiffbrücke, keinerlei giftige Eigenschaften mehr. Unter 13 Versuchen, die mit diesen Seesternen an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt sind, kamen bei keinem einzigen Thiere, weder vom Magen, noch vom subcutanen Gewebe aus, irgendwelche Intoxicationserscheinungen zu Stande (s. Versuchsreihe II und III), wiewohl die Injections-

dosis oftmals um das 8—10fache grösser war, als die von den Seesternen der Anhänge des Hafenbassins.

Die Seesterne am östlichen Ende des Hafenkanals müssen also, nach den wiederholten Versuchen mit verschiedenen Sendungen, für ungiftig gelten, und es ist auch nicht zu erwarten, dass noch weiter östlich gesammelte Seesterne giftige Wirkungen ausüben.

VIII. Es war nun mit Rücksicht auf die vorstehenden Ergebnisse von ganz besonderem Interesse zu untersuchen, ob die Wohnplätze der giftigen Seesterne auch gleichzeitig die Wohnsitze der giftigen Muscheln sind, oder ob sich hier gewisse Differenzen ergeben. Ich habe nun gleichzeitig mit den Seesternen von denselben Fundorten Miessmuscheln bekommen und letztere nach denselben Methoden geprüft, wie die Seesterne.

Hierbei hat sich nach zahlreichen Versuchen ein vollkommen congruentes Verhalten beider Arten von Seethieren herausgestellt. Je weiter nach Osten der Hafenanlage die Miessmuscheln gewonnen waren, um so weniger giftig wirkten dieselben. Wiederholte Prüfungen solcher Muscheln, z. B. von dem östlichen Ende des Hafenkanals vor der zweiten Schleuse, wo auch die ungiftigen Seesterne herstammten, ergaben keine toxische Wirkung, selbst nicht in sehr erheblichen Dosen. Alkohol-Auszüge dieser Muscheln, subcutan injicirt, in einer Dosis entsprechend 8—10 g Muschelsubstanz, waren bei Kaninchen wirkungslos, wiewohl diese Dosen um das 60—80fache, z. B. die von Salkowski a. a. O. S. 582 für ein noch kleineres Kaninchen gefundene, letale Dosis vorjähriger Muscheln übertreffen. Hingegen sind die von dem westlichen Theile des Wilhelmshavener Wassergebietes, vom Hafenbassin, bez. seinen Anhängen, der kleinen Schiffbrücke, dem Bootshafen, gefangenen und vielfach geprüften Miessmuscheln durchweg giftig in gleicher Weise, wie die eben daher stammenden Seesterne.

Die vorstehenden Untersuchungen über die Ausdehnung des Gebietes der giftigen Seesterne oder Miessmuscheln beziehen sich auf die diesjährigen Prüfungen von Anfang Januar bis Mitte Februar. Das giftige Gebiet stimmt aber in der Hauptsache überein auch mit dem vom Herbst vorigen Jahres, insofern auch damals die Muscheln im Hafenbassin und seinen Anhängen am

giftigsten waren. Allerdings war Ende vorigen Jahres, als die Giftigkeit der Muscheln überhaupt ihre grösste Intensität erreicht hatte, das Gebiet derselben ausgedehnter, insofern sich nach Schmidtmann auch noch im Vorhafen giftige Muscheln vorfanden; in letzterem waren dieselben jedoch bereits nur noch schwach giftig, und in der Hafeneinfahrt waren die Muscheln auch damals völlig ungiftig. Es ist also nach unserer Erfahrung in den letzten Monaten eine Beschränkung des Wohnsitzes der giftigen Muscheln eingetreten.

Ich muss nun noch auf einen sehr wesentlichen Punkt eingehen, auf die Abnahme der Giftigkeit der Miessmuscheln überhaupt, selbst an den giftigsten Stellen in den letzten Monaten. Wenn ich meine zahlreichen Experimente mit Miessmuscheln von Mitte November ungefähr bis Anfangs December vorigen Jahres vergleiche mit den diesjährigen Versuchen vom 6. Januar bis 12. Februar, so kann die Abnahme der Giftigkeit der Miesmuscheln in Wilhelmshaven im Ganzen keinem Zweifel unterliegen. Bei meinen vorjährigen Versuchen (siehe dieses Archiv Bd. CIII. S. 187) war es die Regel, dass Muschel für Muschel giftig wirkte; fast immer stellten sich Unruhe, Athemnoth, Lähmungserscheinungen der inficirten Thiere sofort nach der Beibringung ein, und der ganze Symptomencomplex bis zum Tode der Thiere verlief sehr häufig in kürzester Frist, innerhalb 2—5 Minuten. Das hat sich sehr geändert. Schon Anfang Januar dieses Jahres fand ich die Muschelwirkung abgeschwächt. Von einer früher sehr giftigen Stelle, der kleinen Schiffbrücke, war jetzt weder Muschel für Muschel mehr giftig, so dass z. B. von der herauspräparirten Leber von 8 Muscheln überhaupt nur 5 und diese langsamer wirksam gewesen sind, noch traten selbst bei erheblich grösseren Dosen der alkoholischen Extracte der ganzen Muscheln die charakteristischen Lähmungserscheinungen und der Tod so schnell, wie bei den vorjährigen Muscheln, ein. Ebenso liegen auch die Verhältnisse bei den Giftmuscheln von einer andern Stelle her, dem „Bootshafen", dessen Muscheln nach einer Mittheilung von Herrn Apotheker König in Wilhelmshaven vor 2 Monaten noch sehr giftig gewesen waren. Die Anfangs Februar mit diesen Muscheln vielfach angestellten Versuche haben ebenfalls den Nachweis

einer Abnahme ihrer Giftigkeit geliefert. Zwar bekommt man mit den jetzigen Muscheln aus dem Bootshafen stets noch den charakteristischen Symptomencomplex der Vergiftung bei Kaninchen und Meerschweinchen, aber auch hier erfolgten, trotzdem niemals kleinere, meist grössere Dosen zur Anwendung kamen, jetzt die Vergiftungserscheinungen viel langsamer, wie früher. Sehr häufig war die Lähmung erst nach 1 Stunde complet, und während die Leber und das Leberextract meiner früheren Muscheln unter allen Umständen schnell tödteten, sind z. B. mit den jetzigen Muscheln des Bootshafens von 13 mit Leberextract injicirten Kaninchen und Meerschweinchen überhaupt nur 7 gestorben.

Also eine allmählich zunehmende Entgiftung der Muscheln in Wilhelmshaven ist zweifellos. Der Unterschied zwischen jetzt und früher war so überraschend, dass ich mich an Herrn Kreisphysicus Schmidtmann und Herrn Apotheker König in Wilhelmshaven wandte mit der Anfrage, ob sie ähnliche Erfahrungen dort gemacht hätten. Beide Herren hatten die Güte, mir Mitte Februar mitzutheilen, dass sie ebenfalls eine sehr erhebliche Abnahme der Giftigkeit der jetzigen Muscheln constatiren müssten.

Mit dieser allmählichen Entgiftung der Muscheln geht nun aber auch eine andere Thatsache Hand in Hand, oder ist vielmehr als Folge des allmählichen Entgiftungsprozesses der Muscheln zu betrachten. Als wir die Miessmuscheln im November und Anfang December vorigen Jahres, als ihre Giftigkeit am grössten war, untersuchten, konnten wir durch Isolirungsversuche constatiren, dass die Leber allein als Hauptheerd der Giftigkeit der Miessmuscheln anzusprechen ist. Die übrigen Organe brachten damals bei sehr zahlreichen Versuchen nie, weder in Substanz noch in Wasser verrieben, noch in Extractform, und zwar trotz erheblich grösserer Dosen, Vergiftungserscheinungen hervor. Dieses Verhältniss hat sich mit dem jetzt bei den Muscheln vor sich gehenden Entgiftungsprozess einigermaassen geändert. Das in die Leber auf der Höhe der Giftigkeit der Muscheln abgelagerte oder dort gebildete Gift gelangt bei dem jetzigen Entgiftungsvorgang in die Circulation und kommt hierbei vor der Ausscheidung aus dem Muschelkörper auch in ein oder das andere Organ des letzteren hinein. Es scheinen hier analoge

Verhältnisse vorzuliegen, wie z. B. bei der Ausscheidung von metallischen Giften (Blei, Quecksilber), die lange Zeit in bestimmten Organen des menschlichen Körpers verweilt haben. Wir haben demzufolge jetzt auch mehrere Mal bei analogen Isolirungsversuchen, wie früher, nicht blos mit den Extracten der Leber, sondern auch mit den Extracten der übrigen Weichtheile charakteristische Intoxicationserscheinungen nachweisen können. Allerdings findet sich auch jetzt noch bei den Muscheln die viel grössere Giftigkeit auf Seiten der Leberextracte, die trotz einer um das 8—10fache kleineren Dosis und trotz grösserer zu den Versuchen verwandter Thiere noch immer viel sicherer und intensiver wirkten, als die zugehörigen Extracte der Weichtheile. Jedenfalls steht diese jetzt mehrmals beobachtete mindere Giftigkeit der Weichtheile in keinem Widerspruch mit der von mir früher festgestellten Localisation des Giftes in der Leber zu der Zeit, als sich die Muscheln auf der Höhe ihrer Giftigkeit befanden.

Auf Grund der vorstehenden Beobachtungen und der vielfach nachgewiesenen Analogien zwischen Muscheln und Seesternen liegt aber auch die Annahme sehr nahe, dass sich auch die Seesterne in den Monaten Januar und Februar dieses Jahres, in denen wir sie zum ersten Mal untersuchten, nicht auf der vollen Höhe ihrer Giftigkeit befanden, sondern dass letztere ebenso, wie die Muscheln im November und December vorigen Jahres, noch viel giftiger waren, als jetzt.

IX. Was nun die ätiologische Seite der Giftfrage anbetrifft, so ist es gewiss von allgemeinstem Interesse, den Ursachen nachzuforschen, durch die ein so furchtbares Gift, wie das Muschelgift und das identische Seesterngift, entstehen. Die Thatsachen weisen unzweifelhaft auf eine locale Aetiologie hin. Dies ergiebt sich einmal aus der von verschiedenen Seiten, auch von mir wiederholt constatirten Thatsache, dass die Muscheln anderer Herkunft, z. B. von Norderney, gar nicht giftig sind, sowie aus der ferneren Thatsache, dass sogar in Wilhelmshaven selbst die giftigen Muscheln und Seesterne nur auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt sind. Ich habe bereits in meiner früheren Mittheilung l. c. bei der Erörterung der Hypothese von dem „umgebenden Medium“ als Ursache des Giftigwerdens auf die

Nothwendigkeit hingewiesen, die localen Verhältnisse weiter zu erforschen. In dieser Beziehung ist zuerst der so nahe liegenden und auch verwertheten Annahme entgegenzutreten, dass möglicher Weise die Abflüsse aus der Stadt Wilhelmshaven direct oder indirect das giftige Agens für die Seesterne und Miesmuscheln hergeben. Das ist nicht der Fall. Ich habe bereits Eingangs darauf hingewiesen, dass die Stadt Wilhelmshaven kanalisirt ist und keinerlei Spüljauche aus der Stadt oder Umgebung in den Hafen in seiner ganzen Ausdehnung hineingelangt. In gleicher Weise ist eine Verunreinigung des Binnenhafens durch Fäcalien oder Schiffsabfälle streng verboten. Selbst bei nicht vollkommener Beobachtung dieser Vorschriften wird eine irgendwie erhebliche Ansammlung derartiger Abfälle nicht stattfinden, und man wird daher auf diese Punkte nicht recurriren dürfen als maassgebende Ursache für das Giftigwerden der Muscheln und Seesterne. Es bleibt nur eine locale Ursache übrig, die allerdings in erheblichster Weise in der Wilhelmshavener Anlage Platz greift; das ist die Stagnation des Wassers und, ganz allgemein ausgedrückt, die daraus nothwendig resultirende Anhäufung schädlicher Stoffe in diesem stagnirenden Wasser. Es hat sich nun bei unsern Versuchen in frappanter Weise eine vollkommene Congruenz zwischen dem Stagnationsgrade des Wassers und der Giftigkeit der Seesterne und Muscheln herausgestellt. Diese Stagnation des Wassers ist im Hafenbassin am grössten, nahezu eine vollkommene; dieselbe nimmt etwas ab, je mehr man sich dem Vorhafen nähert, wo der Wasserwechsel beim Oeffnen und Schliessen der Schleusen etwas grösser ist. Genau entsprechend diesem Grade der Stagnation waren nun aber im Hafenbassin und seinen Anhängen die Seesterne und Miessmuscheln am giftigsten und nahmen nach dem Vorhafen hin an Giftigkeit ab. Auf die wesentliche Bedeutung des stagnirenden Wassers weisen auch die Versuche von Herrn Geheimrath Virchow und Herrn Kreisphysikus Schmidtmann hin. Nicht giftige, von letzterem im Hafenbassin ausgesetzte Muscheln sind in 2—3 Wochen giftig geworden, während umgekehrt giftige Muscheln, in dem freien Seewasser der Hafeneinfahrt ausgesetzt, in derselben Zeit ihre giftigen Eigenschaften vollkommen verloren haben. Dieselbe

Entgiftung der Muscheln erreichte Herr Geheimrath Virchow auch hier in dem frischen Wasser des Aquarium.

Die weitere Frage war nun aber wieder die, ob in diesem stagnirenden Wasser das Gift, dessen chemische Darstellung aus den Muscheln Brieger gelungen ist, bereits als fertig gebildet anzunehmen ist oder nicht. Ich hatte in meiner früheren Arbeit gegenüber der Hypothese von einem derartigen präformirten Gifte in dem umgebenden Medium und der blossen Aufnahme desselben durch die Muscheln bemerkt, dass die Hauptsache für diese Hypothese noch fehlt, nehmlich der Nachweis eines solchen Giftes in dem umgebenden Medium, das ganz so wirkt, wie die Muscheln bez. die Seesterne selbst. Auch meine jetzigen Versuche, die ich mit Rücksicht auf diese Hypothese Anfangs Januar mit dem stagnirenden Wasser direct angestellt habe, sprechen gegen diese Annahme. Diese Versuche haben ergeben, dass selbst von den Stellen, wo die Muscheln und Seesterne am giftigsten sind, das unter den nothwendigen Cautelen in sterilisirten Gefässen gesammelte Wasser wirkungslos ist. So wurde das Wasser aus dem Hafenbassin je 2 ganz jungen Meerschweinchen in der grossen Dosis von je 7 ccm subcutan injicirt; als das ganz erfolglos war, wurden 70 ccm desselben Wassers auf 5 ccm eingedampft, und dieser concentrirte Rückstand denselben jungen Meerschweinchen zu gleichen Theilen am folgenden Tage ganz beigebracht. Auch hiernach traten keinerlei charakteristische Intoxicationserscheinungen auf; die Thiere bekamen nur in Folge des Salzgehaltes des Wassers locale Reizerscheinungen. Dasselbe Resultat ergab auch das Wasser von einer andern Stelle, aus Dock II; das Wasser war hier trübe und sehr stark schwefelwasserstoffhaltig, wie denn überhaupt aus der Sohle der Docks ein fortwährender Zufluss von Schwefelwasser stattfindet. Auch mit grossen Dosen von diesem Schwefelwasser, von dem zunächst ein grosses Meerschweinchen 10 ccm, sodann 2 ganz junge Meerschweinchen je 8 ccm in Pausen subcutan bekommen haben, habe ich keinerlei toxische Wirkung gesehen, auch dann nicht, als ich am folgenden Tage das durch Eindampfen 6mal concentrirter gemachte Schwefelwasser zu je 3 ccm denselben Thieren beibrachte. In gleicher Weise war dieses Schwefelwasser auch vom Magen aus un-

wirksam; ein Kaninchen, dem 60 ccm in den Magen eingespritzt waren, blieb vollkommen gesund. Auch das Wasser des Vorhafens brachte keinerlei Erscheinung von Vergiftung hervor.

Die vorstehenden Versuche, die vielleicht noch zu anderen Zeiten mit dem Wasser zu wiederholen sind, lassen die Hypothese von der Präformation des Muschelgiftes in dem umgebenden Medium, dem stagnirenden Wasser, jedenfalls als nicht wahrscheinlich erscheinen. Die negativen Ergebnisse der Versuche bestätigen vielmehr die Anschauung, dass das Gift in den Muscheln und in den Seesternen selbst entsteht. Die weiteren Untersuchungen müssen nun darauf gerichtet sein, zu erforschen, welche Stoffe (Bakterien) des stagnirenden Wassers speciell bei dieser Giftproduction innerhalb des Thierkörpers betheiligt sind.

Auch ein anderer Punkt bedarf noch weiterer Untersuchungen. Es ist immerhin möglich, dass nur eines obiger Seethiere das Gift producirt, das andere aber nur indirect giftig wirkt. In dieser Beziehung hat man, ohne positive Grundlage allerdings, neben allen möglichen anderen kleineren Seethieren auch die Aufnahme von Seesternen als Ursache des Giftigwerdens der Muscheln hier und da bezeichnet. Die letztere Annahme ist aber um so weniger wahrscheinlich, als die Muscheln sich nicht von Seesternen ernähren. Der umgekehrte Fall ist eher möglich, da die Seesterne auch von Weichthieren leben; bemerken möchte ich aber doch, dass ich trotz mehrfacher Untersuchungen niemals ganze Individuen oder Muscheltheile innerhalb der giftigen Seesterne aufgefunden habe.

Was die Fische anbetrifft, so habe ich mit den 4 verschiedenen Fischarten obigen Versuchen zufolge keine Giftwirkungen bekommen; doch sind die Versuche mit den Fischen in Wilhelmshaven noch zu anderen Zeiten zu wiederholen, zumal da zeitweise Fische mit Krankheitserscheinungen in dem Wilhelmshavener Binnenwasser vorkommen. Dasselbe gilt auch von den Garneelen. Ich verweise hier auf das oben mitgetheilte Experiment mit dem alkoholischen Auszug der Garneelen, mit dem wir bei einem Meerschweinchen Intoxicationserscheinungen hervorbrachten, die zwar schnell vorübergingen, aber doch an Miessmuschelvergiftungen erinnerten. Ohne auf dieses eine Experiment hin besondere Schlüsse machen zu wollen, wurde ich

doch durch dasselbe an die Beobachtungen erinnert, nach denen Garneelen in Deutschland, Holland und Frankreich zu Massenvergiftungen Veranlassung gegeben haben, die in ihren Symptomen ebenso verliefen, wie die menschlichen Vergiftungen durch Miessmuscheln.

Zum Schluss erwähne ich hier noch einige therapeutische Versuche. Bei dem unzweifelhaft paralytischen Charakter, den die Muschel- ebenso wie die Seesternvergiftung, bei unseren Thieren zeigte, war der Versuch gewiss gerechtfertigt, ob man die Thiere nicht durch ein Antiparalyticum, durch Strychnin, am Leben zu erhalten im Stande wäre. Sobald die ersten Intoxicationssymptome eintraten, injicirte ich deshalb ½—1 mg Strychninum nitricum subcutan: ich habe aber hiernach keinerlei Erfolge, weder in Bezug auf Schwere der Erscheinungen, noch hinsichtlich des zeitlichen Ablaufes derselben gesehen; alle Thiere gingen ebenso, wie die nicht injicirten, zu Grunde.

Die Miessmuschel- und Seesternfrage ist noch nicht erledigt: manche dunkle Punkte bedürfen noch der Aufklärung. Bei dem aus verschiedenen Gründen berechtigten Interesse der Hafenverwaltung, das Wasser innerhalb der Hafenanlage möglichst constant zu erhalten, ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass im Laufe der Sommermonate die Miessmuscheln und Seesterne ihre alte Giftigkeit wieder erlangen. Erneute Untersuchungen werden alsdann vielleicht die noch dunklen Punkte zur Entscheidung bringen.

Herrn Apotheker König in Wilhelmshaven, der jeder Zeit bereit war, mich mit dem zu den vorstehenden Untersuchungen nöthigen Material zu versorgen, sage ich hier meinen besten Dank.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Ozon.

Mittheilung des Dr. Errico de Renzi,
Professor der Klinik an der Universität Neapel.

Zur Erzeugung des Ozons habe ich verschiedene Methoden in Anwendung gebracht: so z. B. habe ich es vermittelst der Kreb'schen, in den Annalen der Physik und Chemie (Leipzig 1884. S. 139) angegebenen Apparate, oder vermittelst eines besonderen, im Lehrbuch der Chemie von Roscoe und Schorlemmer beschriebenen Apparates erzeugt. Mit dem letzteren Apparat, den ich mit einer Ruhmkorf'schen Spindel in Verbindung brachte, erhielt ich die besten Ergebnisse und die bedeutendste Ozonmenge. Ich leitete durch den ozonerzeugenden Apparat Sauerstoff und atmosphärische Luft. Vermöge eines Luftstromes war es mir möglich, einen beständigen und bedeutenden Ozonstrom zu erhalten.

Mit dem Ozon habe ich 21 Erfahrungen gemacht, und zwar 14 Experimente an Fröschen, 1 an einem Aal, 2 an Vögeln und 4 an Meerschweinchen. Aus einigen, von Dr. Paolo Sgobbio, Assisstenten der hiesigen Klinik, angefertigten graphischen Tafeln ergiebt sich Folgendes:

1) Bei Fröschen bewirken die Ozoneinathmungen zuerst eine Verlangsamung und dann einen Stillstand der Athembewegungen, so dass zuletzt eine vollständige, minutenlang dauernde Apnoe eintritt. Wird die Ozoneinathmung unterbrochen, so stellt sich die Athmung wieder ein. Jedesmal, wo die Athmung wieder begann, konnte ich eine Störung an dem Apparat bemerken.

2) Bestreicht man den Körper zweier Frösche mit einer concentrirten Gummilösung, und lässt man den einen an der freien Luft, den anderen im Ozon, so wird der erstere eine Beschleunigung, der andere dagegen zuerst eine Verlangsamung der Athembewegungen und dann Apnoe zeigen.

3) Beim Aal ruft das Ozon auch einen Stillstand der Kiemenbewegungen hervor, ausserdem bewegte sich das Thier und krümmte sich mit ungemeiner Lebhaftigkeit zusammen.

4) Bei Vögeln werden die Athembewegungen langsamer, in dem Maasse, als der Ozongehalt der Luft zunimmt. Je nachdem man in den geschlossenen Behälter, wo der Vogel sich befindet, Ozon oder atmosphärische Luft eintreten lässt, kann man eine Verlangsamung oder Beschleunigung der

Athembewegungen hervorrufen. Wird die Ozoneinathmung unterbrochen, so werden die Athembewegungen häufiger als im Normalzustande. Eine eigentliche Apnoe bei Vögeln zu erzeugen, ist mir niemals gelungen.

5) Die Wirkung des in Rede stehenden Mittels auf Meerschweinchen ist eine bedeutende und beständige. Es kommt zu einer, bis zum Viertel der Normalzahl gelangenden Verlangsamung der Athembewegungen. Auch bei diesen Thieren war eine Apnoe nie zu beobachten.

6) Zur Hervorrufung der Apnoe oder ungemeinen Verlangsamung der Athembewegungen trug der Druck der ozonhaltenden Luft viel bei; war der Druck gesteigert, so nahm man leichter eine Verlangsamung oder Aussetzung solcher Bewegungen wahr.

7) Ausserdem bewirkte Ozon auch eine Reizung der Conjunctiva bulbi, so dass das Thier oft die Pfoten an die Augen brachte, als ob es sich von einer Reizung befreien wollte. Manchmal war auch ein allgemeines Zittern zu beobachten. Fast immer schlossen die Thiere allmählich die Augen und verfielen in einen narkoseartigen Zustand. Bei Meerschweinchen war die Neigung zum Erbrechen eine häufige, bei Vögeln dagegen trat wirkliches Erbrechen auf.

8) Die Ozonwirkungen sind dem verhinderten Gasaustausch zuzuschreiben. Sei es unmittelbar im Blut, sei es in der Lösung von sogenannter Trefusia (gepulvertem Blut) bewirkt das Ozon eine in's Röthliche übergehende Färbung, welche die durch den reinen Sauerstoff hervorgebrachte Färbung an Intensität bisweilen übertrifft. Lässt man dann Kohlensäure auf das Blut einwirken, so sieht man, dass das der Ozoneinwirkung unterworfene Blut zuweilen die korallenfarbige Schattirung besser beibehält, als das der Sauerstoffeinwirkung unterworfene Blut. Daraus erhellt, dass sich das Ozon mit den rothen Blutkörperchen viel inniger, als der atmosphärische Sauerstoff, verbindet, und dass deshalb der Gasaustausch innehält und die Athembewegungen eine Verlangsamung oder einen Stillstand erfahren. Bei einigen, an Meerschweinchen gemachten Experimenten wurde durch die Athmung im reinen Sauerstoff eine Athemverlangsamung bewirkt, welche zum Theil nahezu identisch mit der durch Ozon hervorgebrachten Verlangsamung war; sie zeigte sich aber weniger bedeutend und war nie von Apnoe gefolgt.

9) Bei 2 mit Zuckerharnruhr und bei 13 mit Schwindsucht behafteten Menschen habe ich die therapeutische Wirkung des Ozons versuchsweise in Anwendung gezogen. Bei den Diabetikern hat die Ozoneinathmung nicht den geringsten Nutzen hervorgebracht. Bei den Schwindsüchtigen waren folgende die merkwürdigsten Erscheinungen: ausgeprägte Acidität des Harns und ziemliche Verbesserung der Gesammternährung. Dies tritt hauptsächlich an's Tageslicht, wenn man die das Körpergewicht darstellenden Diagramme der der Ozoneinathmung unterworfenen Kranken mit denjenigen der der alkalinischen Behandlung unterworfenen Kranken vergleicht. Bei letzteren war die Zunahme des Körpergewichtes eine unvergleichbar bedeutendere.

2.

Johann Weier über den Hermaphroditismus.

Von Dr. Julius Donath in Budapest.

Das eifrige und erfolgreiche Studium, welches in unserer Zeit, besonders von Charcot und seinen Schülern, der Hysterie und Hystero-Epilepsie zugewendet wurde, hat die aus vergangenen Jahrhunderten berichteten Fälle von Besessensein und Verhexung wieder in lebhafte Erinnerung gebracht und die Identität von Dämonopathie und Hystero-Epilepsie in unzweifelhafter Weise dargethan. Um die hierauf bezüglichen merkwürdigsten literarischen Denkmäler jener Zeit wieder allgemein zugänglich zu machen, wurde von dem hochverdienten Bourneville die Herausgabe der „Bibliothèque diabolique" unternommen, von welcher zuerst „Le Sabbat des Sorciers", dann „Le procès-verbal de la possession de Françoise Fontaine" und als dritte Publication unlängst erschienen ist: „Histoires disputes et discours des illusions et impostures des diables, des magiciens infames, sorcieres et empoisonneurs: des ensorcelez et demoniaques et de la guerison d'iceux: item de la punition que meritent les magiciens les empoisonneurs et les sorcieres par Jean Wier, medecin du Duc de Cleues[1]). Sie ist ein Wiederabdruck der im Jahre 1579 erschienenen französischen Uebersetzung des lateinischen Originals: De praestigiis daemonum et incantationibus ac veneficiis, welches grosse und bedeutende Werk in 14 Jahren 5 Auflagen erlebt hat und ausserdem in's Französische und Deutsche übersetzt wurde. Mit unerschrockenem Muth und edler Begeisterung für die von ihm verfochtene Sache tritt der niederländische Arzt (geb. 1515, gest. 1588) den Anschauungen und der Handlungsweise seiner Zeitgenossen entgegen, indem er den Nachweis liefert, dass die den Hexen zugeschriebenen Verbrechen erfunden sind und dass diese geistesschwachen oder bethörten Frauen nicht durch Priester, Mönche und Richter abgeurtheilt, folglich auch nicht eingekerkert, gefoltert und den Scheiterhaufen überantwortet werden dürfen, sondern der ärztlichen Pflege anzuvertrauen sind. Theologische, philosophische und medicinische Argumente werden angerufen, um diese Unglücklichen vor der Wuth des Aberglaubens zu retten. Obgleich Weier selbst theoretisch an den Teufel glaubt, erklärt er jedes Bündniss desselben mit Menschen für absurd, lehrt, dass es weder Zauberer noch Hexen giebt und dass die Besessenen Kranke sind, bei denen, sofern nicht Betrügereien unterlaufen, keine Teufelsaustreibung, sondern ärztliche Behandlung Platz zu greifen hat.

[1]) Dies der lateinische Name von Johann Weier, Arzt des Herzogs von Cleve, der noch zwei Bände medicinischen Inhaltes veröffentlicht hat, unter denen die Arbeit über Scorbut nach Sprengel eine sehr bemerkenswerthe ist und oft copirt wurde. Er empfahl gegen diese Krankheit die Cochlearia, wie wir sie noch heutzutage anwenden.

In ärztlicher Beziehung findet man daselbst viele treffliche Bemerkungen über eine Anzahl pathologischer Gegenstände, Beobachtungen über Fremdkörper, die Persistenz des Hymens, Amenorrhoe, falsche Schwangerschaften, namentlich eine grosse Anzahl interessanter Fälle von Hystero-Epilepsie deren psychische Ansteckungsfähigkeit Weier sehr genau kennt, indem er die Nothwendigkeit betont, dass solche Kranke von einander isolirt werden müssen, besonders aber die noch gesunden Mädchen und Nonnen, unter denen diese Krankheit ausgebrochen ist, zum Schutze vor derselben in ihre Heimath zurückgeschickt werden müssen, damit sie ihre von Krämpfen befallenen Gefährtinnen nicht zu Gesichte bekommen, ja nicht einmal Kunde von ihnen haben sollen.

Für diese Blätter möchte ich, als mir nicht ohne Interesse dünkend, Weier's Anschauungen über den Hermaphroditismus ganz besonders hervorheben.

Die angeführten Fälle betreffen Zwitterbildungen der äusseren Genitalien, bei welchen vielleicht gleichzeitig die Geschlechtsgänge beider Geschlechter zur Entwicklung gekommen sind. Sie gehören dem Pseudohermaphroditismus an, welcher bekanntlich viel häufiger ist, als der Hermaphroditismus verus, bei welchem letzteren die Geschlechtsdrüsen beider Geschlechter vorhanden sind, und die Art der Zwitterbildung nicht selten erst durch die Section klargestellt werden kann. Indem Weier diesen Gegenstand erörtert, will er — wie er hervorhebt — darthun, dass es sich hier um keinen Teufelsspuk, sondern um ganz natürliche Dinge handelt. Es heisst nehmlich im 1. Buch 24. Capitel, welches die Ueberschrift führt „Von der natürlichen Umwandlung des menschlichen Geschlechtes“:

„Endlich will ich hier die Wunder der Natur beschreiben, gegen welche man wohl nichts wird einwenden können. Plinius schreibt: Es ist keine Fabel, dass Frauen in Männer verwandelt wurden. Wir finden in den Annalen, dass unter dem Consulat von Licinius Crassus und C. Crassus Longinus ein Mädchen bei ihren Eltern in einen Knaben verwandelt wurde, welche auf Befehl der Weissager auf eine verlassene Insel gebracht wurde. Licinius Mutianus schreibt, dass er in Argos einen gewissen Areskon gesehen hat, welcher früher ein Mädchen war und Areskusa hiess und nach der Heirath einen Bart bekam, ein Mann wurde und hierauf eine Frau sich nahm. Dasselbe sagt er von einem Knaben in Smyrna, den er selbst gesehen hatte. Dann schreibt er auch: Ich habe L. Cossitius, einen Bürger von Tisdritanes, gesehen, der am Hochzeitstage aus einem Mädchen ein Mann geworden ist. Titus Livius schreibt im 4. Buche des zweiten punischen Krieges, dass unter dem Consulat von G. Fabius und Marcus Claudius Marcellus eine Frau in Spoletium (heute Spoleto in Umbrien) zum Manne wurde.“

Es ist aber in manchen Fällen zweifelhaft, ob nicht sonstige männliche Sexualcharaktere (starke Bartbildung u. s. w.) vorhanden waren, ohne dass es sich um eigentliche Zwitterbildung gehandelt hätte. So heisst es weiter:

„Auch Hippocrates schreibt, dass der Leib der Phaëtusa, Frau des Pytheus, ganz männlich wurde, dass sie überall Haare, auch einen Bart

und eine männliche Stimme bekam. Dasselbe soll, wie er angiebt, auch in Thasos mit Mamysia, Frau des Gorgippus, geschehen sein."

Im Folgenden mag es sich blos um starke Clitorisbildung, vielleicht mit theilweiser Verwachsung der Labia majora, also um einen Pseudohermaphroditismus femininus externus gehandelt haben:

„Damit dieses Naturwunder glaubhafter erscheine, will ich berichten, was in unserer Zeit unter der Regierung Ferdinand des Ersten, König von Neapel, geschehen ist. Ludwig Garne, Bürger von Neapel, hatte 5 Töchter. Bei den zwei ältesten derselben, Franziska und Charlotte, kamen im 15. Lebensjahre männliche Glieder zum Vorschein, worauf sie Männerkleidung anlegten und sich Franz und Karl nannten. Zu jener Zeit geschah es auch, dass ein Mädchen, welches vier Jahre Braut gewesen war, in der Hochzeitsnacht sich als Mann fühlte und erkannte. Sie kehrte demzufolge wieder zum Vaterhause heim, forderte ihre Mitgift zurück und wurde seither zu den Männern gezählt. Diese Berichte finden sich bei Baptist Fulgosus im 3. Buch 6. Capitel."

„Ferner erzählt der Portugiese Amat eine ähnliche Geschichte. Im Flecken Esguerre, neun Meilen von der berühmten Stadt Coïmbra in Portugal, fühlte ein Mädchen von vornehmer Herkunft, Namens Marie Pecheco, zur Zeit, wo die Mädchen die Regeln zu bekommen pflegen, ein männliches Glied hervorkommen, das bis dahin stets in ihrem Leibe verborgen geblieben war. Sie wurde hierauf wie ein junger Mann gekleidet, wieder getauft und nun Emmanuel genannt. Er reiste nach Indien, wo er reich und berühmt wurde, und nahm sich nach der Heimkehr eine Frau; jedoch weiss ich nicht, ob er Kinder gehabt hat, gewiss ist, dass er bartlos geblieben ist. Ich führe dies an um zu beweisen, dass eine solche Aenderung thatsächlich vor sich geht und auf natürlichen Ursachen beruht."

... „Man muss wissen, dass in dem „„natürlichen Gange"" der Frauen zuweilen etwas vorkommt, was in Allem und Jedem dem männlichen Gliede ähnlich ist und auch mit Bändern, Nerven, Venen, Arterien, Muskeln, einer Vorhaut, einem Hoden, kurz mit allem Nothwendigen ausgestattet ist. Die Neueren haben dies bisher nicht genug sorgfältig beobachtet, weil es mit Fett bedeckt ist, und doch hat es Avicenna unter dem Namen Albathara oder Albandor beschrieben[1]) Von Ruffus Ephesius wird es griechisch

[1]) Es sei hier erwähnt, dass man zu Weier's Zeiten eine auffallend mangelhafte Kenntniss des Hymens hatte, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, dass bei den damaligen, der Anatomie noch immer nicht besonders günstigen Verhältnissen jungfräuliche Leichen sehr selten zur Obduction kamen. Uebrigens ward ja auch die Anatomie erst neu begründet durch den grossen Vesalius, der in demselben Jahre, wie Weier, geboren wurde. Fern sei es uns deswegen, auf jene Zeit einen Stein zu werfen, wenn wir in den letzten Tagen Zeuge dessen sein mussten, dass die Weisheit eines Wiener Statthalters bemüht ist, den Handel mit menschlichen Skeletten und Knochen unter den Medicinern aus „religiösen, ethischen und (soit disant) hygienischen Gründen" zu beschränken oder zu verbieten.

Clitoris genannt, und was im Lateinischen Nympha heisst, wird von ihm Hypoderma genannt. Dies geschieht zumeist, wenn die Regeln zuerst auftreten oder wenn die Mädchen heirathen, wo die zur Zeit der Regeln ungestüme Natur dessen Wachsthum bewirkt und im Sturm der ersten Umarmung durchbrochen wird, was den Theil eingeschlossen zurückgehalten hatte."

Die ursprünglich gemeinsame Anlage für beide Geschlechter und deren spätere Differenzirung ist wohl eine durch die junge Disciplin der Embryologie festgestellte und genauer studirte Thatsache, die Idee aber ward schon viel früher von Weier ganz klar erfasst:

„Und weil die Frau allein diesen Theil hat (nehmlich die Clitoris), so sind sie wohl thatsächlich alle Frauen, aber durch die Anlage sind sie Männer (comme je dis qu'encores que par effect elles soyent toutes femmes, par aptitude toutesfois elles sont hommes), daraus folgt nothwendiger Weise, dass der Wechsel vom weiblichen zum männlichen Geschlechte stattfindet, und nicht umgekehrt."

Wir wissen, dass bei männlichen Geschlechtsdrüsen weibliche Bildung der äusseren Genitalien und Geschlechtsgänge vorkommen kann, was den Pseudohermaphroditismus masculinus constituirt, Weier glaubt aber aus idealistischen und optimistischen Gründen nicht, dass das seiner Anschauung nach vollkommenere männliche Geschlecht zum unvollkommeneren weiblichen sich entwickeln könne, denn er sagt:

„Die Natur fügt immer hinzu, nie nimmt sie weg; immer drängt sie nach aussen, nie hält sie zurück, und immer neigt sie nach dem Würdigeren, nie nach dem Unwürdigeren. Deshalb sage ich, dass Ausonnus vergeblich schreibt, dass ein junger Bursche in Benevent plötzlich ein Mädchen geworden sei." Er reiht dies in eine Kategorie mit den Mythen des Alterthums:

„Die Dichter haben solche Fabeln erfunden; so erzählen sie von Tresias, dem Weissager von Theben, dass er zwei mit einander verbundene Schlangen mit dem Stock geschlagen habe, worauf er in ein Weib verwandelt worden sei; elf Jahre nachher, als er wieder einen solchen Hieb versetzt habe, sei er wieder ein Mann geworden."

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CIV. (Zehnte Folge Bd. IV.) Hft. 2.

XVII.

Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Dritte Mittheilung.

Die diffuse Arteriosclerose.

(Hierzu Taf. VII.)

Mit dem Namen der Arteriosclerosis oder der Endarteriitis chronica deformans sive nodosa bezeichnen Lobstein[1]) und Virchow[2]) eine ausserordentlich häufig vorkommende, chronische Erkrankung der Arterien, welche ausgezeichnet ist durch eine sehr weite Verbreitung über alle oder doch über die meisten Abschnitte des Aortensystemes. Die Erkrankung charakterisirt sich dem unbewaffneten Auge vorzugsweise durch das Auftreten zahlreicher, umschriebener, hügelförmiger Hervorragungen der Intima, welche aus weicherem oder härterem Bindegewebe bestehen, und eine grosse Neigung zu regressiven Umwandlungen darbieten. Namentlich die Verfettung, die Athe-

[1]) Lobstein, Lehrbuch der pathol. Anat. Deutsch von Neurohr. Bd. II. S. 472.

[2]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 492.

rombildung und die Verkalkung werden als häufige oder regelmässige Formen dieser Rückbildungen genannt. Doch hatte schon Hope[1]) bemerkt, dass neben diesen mächtigeren, aber umschriebenen, bindegewebigen und knorpelähnlichen Platten auch noch andere Veränderungen bestehen, welche sich nach den eingehenderen Untersuchungen von Virchow[2]) und Langhans[3]) als eine diffuse bindegewebige Verdickung der Intima bezeichnen lassen.

Die weitere Forschung hat eine grosse Reihe ätiologischer Momente aufgedeckt, welche in näherer oder entfernterer Beziehung zu dieser Erkrankung stehen. Quincke[4]), welcher unlängst die Erkrankungen des Gefässsystemes einer monographischen Bearbeitung unterzogen hat, nennt als solche, besser beglaubigte ätiologische Momente der Arteriosclerose: chronischen Alcoholismus, chronische Bleivergiftung, Gicht, Rheumatismus, Syphilis, chronische Nephritis und functionelle Anstrengung der Arterien. Namentlich aber wird von sehr vielen Seiten anerkannt, dass das höhere Lebensalter in besonderem Maasse als ein disponirendes Moment für die in Rede stehende Erkrankung anzusehen sei.

Ungeachtet dieser vielfachen Anhaltspunkte blieb jedoch eine volle Einsicht in die Genese der Erkrankung verschlossen, weil die Beziehungen jener ursächlichen Momente zu den anatomischen Veränderungen nicht hinreichend verständlich waren. Es geht dies schon aus dem Umstande hervor, dass die Erklärungen, welche die pathologischen Anatomen über die Entwicklung der Veränderungen aufstellten, in der Regel nicht bis zu jenen empirisch gefundenen Causalmomenten zurückreichten.

Rokitansky[5]) dachte sich, dass die Zusammensetzung des Blutes, namentlich sein Gehalt an Sauerstoff ein wesentlicher

[1]) Hope, Von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Deutsch von Becker. Berlin 1833. S. 138.

[2]) Virchow, l. c. S. 497.

[3]) Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Dieses Archiv Bd. 36. S. 201.

[4]) Quincke, Krankheiten der Gefässe in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Bd. VI. S. 344.

[5]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. S. 3, 11, 15.

Factor sei, und diese seine Meinung stand in näherer Beziehung zu seiner Auffassung der histogenetischen Vorgänge. Das sauerstoffreiche arterielle Blut sollte unter gewissen Bedingungen an der Innenfläche der Arterien Abscheidungen von Faserstoff erzeugen, welche nachträglich den Charakter eines weicheren oder härteren, knorpelähnlichen, zellenführenden Gewebes annehmen, und auf diese Weise die bekannten Hügel auf der Intima bilden. Diese Meinung von Rokitansky ist in allen Punkten von Virchow[1]) in glänzender Weise widerlegt worden. Dieser zeigte in Anlehnung an die Arbeit von Risse[2]), dass die genannten Hügel als eine Wucherung des Bindegewebes der Aortenintima zu betrachten sind, wobei nachträglich verschiedenartige regressive Metamorphosen eintreten und die Erscheinungen compliciren. Diese Lehre Virchow's steht unbestritten da und bildet den Grundstock unserer theoretischen Anschauungen über diese Erkrankung, welche in der Folge namentlich durch die Arbeiten von Langhans[3]), Koester[4]), Friedländer[5]) und Heubner[6]) vielfache Ergänzungen erfuhren.

Von erheblicher Bedeutung sind jedoch auch die übrigen einschlägigen Ergebnisse der Forschungen Virchow's. Die Endarteriitis chronica deformans wurde von ihm als eine Entzündung bezeichnet, die abhängig sei von einem Reize, der die Wandung des Gefässes treffe. Dieser Reiz aber sei in manchen Fällen gegeben durch den Einfluss des Blutes auf den Grund kleiner

[1]) Virchow, l. c. S. 505 u. ff.

[2]) Risse, Observat. quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Regiomont. 1853. Zu demselben Ergebnisse hatten schon früher die sorgfältigen Untersuchungen von Crisp und Rainy geführt. cf. Crisp, Die Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. Deutsche Uebersetzung. Berlin 1849. S. 76.

[3]) Langhans, l. c.

[4]) Koester, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. 19. Januar 1875. — Ueber die Structur der Gefässwände und die Entzündung der Venen. Ebenda. 15. März 1875. — Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Ebenda. 20. Dec. 1875.

[5]) Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. für die med. Wissensch. 1876. No. 4.

[6]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Substanzverluste, welche an der Innenfläche der Arterien gelegentlich durch fettige Degeneration der Endothelzellen entstehen. In anderen Fällen sei der Reiz jedoch bedingt durch eine mechanische Dehnung und Zerrung der Gefässwand, wodurch es sich erkläre, dass gerade diejenigen Stellen der Blutbahn, welche durch ihre Lage, oder durch ihre Befestigung an der Umgebung vorzugsweise solchen mechanischen Insulten ausgesetzt seien, die Ursprungsstellen der intercostalen und lumbalen Arterien und die Theilungsstellen der Arterien im Allgemeinen, auch vorzugsweise den Boden für die Entwickelung der in Rede stehenden Krankheit abgeben. Virchow hat die Bedeutung dieser, auch schon von Rokitansky und Crisp berührten, mechanischen Momente durch eine lange Reihe interessanter Erfahrungen an Arterien und Venen der verschiedensten Gefässprovinzen des kleinen und des grossen Kreislaufes, einschliesslich des Portalgefässsystemes nachgewiesen. Wenn damit der ätiologischen Forschung weitere Gebiete erschlossen wurden, so blieben doch noch zahlreiche Einzelheiten in der Entwickelung und der Localisation der Erkrankung völlig unerklärt. Namentlich war es in keiner Weise möglich die Beziehungen zu deuten, welche zwischen der Arteriosclerose und den oben genannten, allgemeineren ätiologischen Momenten, dem Lebensalter, gewissen chronischen Vergiftungen und allgemeinen Ernährungsstörungen bestehen. Die Thatsachen jedoch, welche die Forschungen Virchow's klar gelegt haben, der histologische Charakter der Störung und die Localisation der Erkrankungsheerde an gewissen, durch besondere mechanische Bedingungen ausgezeichneten Abschnitten des Arterienrohres, bilden grundlegende und werthvolle Errungenschaften, an welchen die spätere Forschung mit Erfolg weiterzuarbeiten im Stande ist.

Bei der Inangriffnahme der vorliegenden Untersuchungen gewann auch ich alsbald die Ueberzeugung, dass für ein Organsystem, das wie die Arterien so ausschliesslich mechanischen Aufgaben zu dienen hat, ein Verständniss der pathologischen Vorgänge nur zu erwarten sei aus einer genauen Kenntniss der Beziehungen, welche zwischen den mechanischen Leistungen und dem anatomischen Baue bestehen. Ich wendete mich daher zunächst zu dem Studium der normalen Verhältnisse, und speciell der Folgen des Verschlusses des Ductus Botalli und der Nabel-

arterie. Der Inhalt der ersten Mittheilung[1]) zeigt, dass bereits bei dieser Gelegenheit eine wichtige Beziehung zwischen der Function und der anatomischen Structur gewonnen wurde. Diese Ergebnisse fanden in der zweiten Mittheilung[2]) eine vollkommene Bestätigung durch die Structurveränderungen, welche sich in den Arterien von Amputationsstümpfen einstellen. Die Resultate sprachen mit der Schärfe des willkürlich herbeigeführten Experimentes, dass eine dauernde Verlangsamung des Blutstromes in einer Arterie zur Folge hat eine Verengerung ihrer Lichtung, welche in gesetzmässiger Weise einerseits durch eine Contraction der Tunica media, andererseits durch eine Bindegewebsneubildung in der Intima herbeigeführt wird.

Die Verlangsamung des arteriellen Blutstromes ist aber sowohl im Gebiete der Nabelblutbahn unmittelbar nach der Geburt, als in den Arterienstämmen eines Amputationsstumpfes unmittelbar nach der Operation Folge des Umstandes, dass die vollkommen normal gebaute Arterie relativ viel zu weit ist im Verhältnisse zu der Menge des durchströmenden Blutes. Letztere erleidet in den genannten Fällen eine wesentliche Verminderung durch den Wegfall eines beträchtlichen Theiles des Capillarbezirkes, der ursprünglich von der Arterie gespeist wurde. Man ist daher berechtigt, die relative Erweiterung der Arterie, welche in diesen Fällen aus der Beschränkung des Capillarbezirkes hervorgeht, aufzufassen als die Störung, welche die Verlangsamung des arteriellen Blutstromes zur Folge hat. Diese Störung wird compensirt durch die Contraction der Tunica media einerseits und durch die Bindegewebsneubildung in der Intima andererseits, und in diesem Sinne bezeichnete ich die beiden letztgenannten Vorgänge als compensatorische Prozesse. In dem Arterienstamme eines Amputationsstumpfes kommt ihnen zugleich der Charakter eines pathologischen Vorganges zu. Speciell die Bindegewebsneubildung in der Intima des Arterienstammes eines

[1]) Erste Mittheilung. Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Dieses Archiv Bd. 93. 1883.

[2]) Zweite Mittheilung. Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Dieses Archiv Bd. 95. 1884.

Amputationsstumpfes kann man daher als eine compensatorische Erkrankung der Intima, als eine compensatorische Endarteriitis bezeichnen. Und diese dritte Mittheilung wird die Berechtigung eines solchen Vorgehens noch weiter erhärten.

Die weitere Verfolgung dieser Ergebnisse an typischen Fällen von Arteriosclerose zeigte, dass auch hier die Bindegewebswucherung in der Intima von den gleichen Bedingungen bestimmt wird, und ich habe dieses Resultat bereits in seinen allgemeinsten Umrissen an einem anderen Orte[1]) zur allgemeineren Kenntniss gebracht. Allein, wie sich das aus den früher genannten, complicirten ätiologischen Momenten der Arteriosclerose erwarten liess, war hier die Erscheinung wesentlich mannichfaltiger, so dass eine Gliederung nicht nur der Untersuchung, sondern auch der Darstellung sich als wünschenswerth ergab. Indem ich daher die Erörterung der Beziehungen, welche zwischen den früher angeführten Allgemeinerkrankungen einerseits und der Arteriosclerose andererseits bestehen, vorläufig verschiebe, will ich zunächst einiger Thatsachen gedenken, welche für die Anordnung des Inhaltes dieser Mittheilungen maassgebend waren.

Wie bereits oben kurz erwähnt wurde, findet sich bei der Arteriosclerose neben den auffälligen hügelartigen Verdickungen der Intima häufig oder immer auch eine diffuse bindegewebige Verdickung derselben, welche sich mindestens über sehr grosse Abschnitte des Aortensystemes in mehr gleichmässiger Weise verbreitet. Diese diffuse Form der Erkrankung scheint mir nun gegenüber der hügelartigen oder knotigen Form eine gewisse Selbständigkeit in dem Sinne zu besitzen, dass in manchen Fällen die Erscheinungen der diffusen Endarteriitis in auffälliger Weise vorwiegen, während in anderen Fällen die knotige Form der Endarteriitis die maassgebende Veränderung darstellt. Wenn nun auch eine Combination beider Erkrankungsformen den gewöhnlichen Befund bei der Arteriosclerose bildet, so geht aus den später mitzutheilenden Erfahrungen hervor, dass die Bedingungen für das Eintreten der einen und der anderen Form etwas verschiedene sind. Aus diesem Grunde erscheint es zweckmäsig,

[1]) Thoma, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Antrittsvorlesung gehalten an der k. Univ. Dorpat. Leipzig 1884.

die beiden Erkrankungsformen mit verschiedenen Namen zu belegen, mit dem Namen der Arteriosclerosis nodosa einerseits, und mit dem Namen der Arteriosclerosis diffusa andererseits. Beide Veränderungen, in wechselnder Weise combinirt, entsprechen sodann dem Begriffe der Arteriosclerosis Lobstein's, oder der Endarteriitis nodosa sive deformans von Virchow[1]).

Die gegenwärtige Mittheilung beschäftigt sich in diesem Sinne mit der Arteriosclerosis diffusa. Eine nächste Mittheilung wird sodann die Aufgabe haben, die Arteriosclerosis nodosa einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Das Studium der Arteriosclerosis diffusa macht eine sehr genaue Kenntniss der Structurverhältnisse der normalen Gefässwand wünschenswerth. Diese Kenntniss kann aber nicht in erschöpfender Weise gewonnen werden, wenn man sich damit begnügt, die Gefässwand in entspanntem Zustande, wie man sie nach dem Tode antrifft zu untersuchen. Durch die Entspannung einer Membran, welche aus verschiedenartigen und ungleich-

[1]) Ich wähle für die Bezeichnung der in Rede stehenden Erkrankung im Allgemeinen den Ausdruck „Arteriosclerose", weil es sich ergeben wird, dass es sich hier nicht sowohl um eine isolirte oder doch primäre Erkrankung der Intima, als vielmehr um eine Organerkrankung der ganzen Arterie, beziehungsweise ihrer drei Häute handelt, wobei die Veränderungen der mittleren Haut als die primären zu betrachten sind. Spätere Untersuchungen werden zeigen, dass die der Arteriosclerose zu Grunde liegende Erkrankung immer auch mit Erkrankungen der Capillaren und der Venen verknüpft ist. Dagegen bezeichne ich mit den Ausdrücken der Endarteriitis, Mesarteriitis und Periarteriitis die Erkrankungen der einzelnen Häute der Arterien, also der Intima, beziehungsweise der Media und der Adventitia. Auch muss ich von der Frage, ob dabei eine Entzündung vorliegt oder nicht, absehen, da meines Erachtens ein so schwankender, und schwer definirbarer Begriff, wie derjenige der Entzündung nicht zur Grundlage einer inductiven Untersuchung dienen kann. Ich bitte daher bei vorliegenden Untersuchungen „Endarteriitis" zu übersetzen mit „Erkrankung der Intima" und ebenso „Mesarteriitis" mit „Erkrankung der Media", und endlich „Periarteriitis" mit „Erkrankung der Adventitia". Doch behalte ich mir vor, dieses Vorgehen, seine Voraussetzungen und Consequenzen noch ausführlicher zu begründen.

mässig elastischen Bestandtheilen sich aufbaut, wird nothwendiger Weise die Configuration der Membran in einer vollkommen willkürlichen Weise verändert. Ich liess es mir daher angelegen sein, eine Methode zu finden, welche gestattete, die Arterienwand annäherungsweise in demjenigen Spannungszustande zu untersuchen, welcher ihr intra vitam zukommt. Freilich hat man hierbei zu befürchten, dass die mehr oder weniger leichenstarre Musculatur der Gefässwand eine Störung herbeiführe. Allein es ergab sich, dass diese Befürchtung nicht gerechtfertigt ist, dass vielmehr eine geeignete Spannung der Gefässwand den Effect der Leichenstarre in einfachster Weise eliminirt. Auch nach dem Tode ist, wie schon Crisp[1]) und nach ihm viele andere Untersucher nachwiesen, die Elasticität der Gefässwand eine sehr vollkommene. Wenn man sich daher die Aufgabe stellt, die Gefässe in dem Grade zu spannen, dass die Fältelungen der elastischen Lamellen gerade ausgeglichen sind, findet man, dass dieses sehr genau erreicht wird durch eine Spannung der Gefässwände, welche annähernd genau den physiologischen Spannungen entspricht.

Die Herstellung einer solchen physiologischen Spannung der Gefässwand verlangt etwas verwickeltere Methoden, und deswegen schien es zweckmässig, den Schwerpunkt der Untersuchung vorläufig auf einen bestimmten Abschnitt des Aortensystemes zu concentriren. Es wäre nun unzweifelhaft sehr wünschenswerth gewesen, den Arcus aortae und vielleicht noch die Aorta thoracica descendens zu diesem Zwecke zu wählen, weil erfahrungsgemäss in diesen Abschnitten des arteriellen Systemes die der Arteriosclerose eigenartigen Veränderungen häufig ganz besonders stark ausgeprägt sind. Allein ich fand mich darauf angewiesen, meine specielleren Untersuchungen jeweils erst zu beginnen, nachdem ich die Obduction der betreffenden Leichen vorgenommen hatte. Aus diesem Grunde musste ich zunächst auf ein genaueres Studium der Aorta thoracica verzichten. Ich wählte somit die Aorta abdominalis und die Arteriae iliacae zur Ausführung der genaueren Untersuchungen, indem ich allerdings in jedem Falle zugleich auch die übrigen Abschnitte des Aorten-

[1]) Crisp, l. c. S. 6.

systemes nach den bisher allgemein gebräuchlichen Methoden prüfte. Die Aorta abdominalis besitzt noch ein so beträchtliches Caliber, dass genaue Messungen ein sicheres und zuverlässiges Resultat versprechen. Ihre Wand ist reich an elastischen Elementen, deren Elasticität auch nach dem Tode in ungeschwächtem Maasse fortdauert. Und zugleich muss es für die gesammte Untersuchung als ein Vorzug bezeichnet werden, dass eine genaue Section vor der Einleitung der specialisirten Untersuchung vorgenommen wurde. Man erhält auf diesem Wege einen unbehinderten Einblick in die pathologischen Veränderungen der übrigen Organe, und gewinnt zugleich die nöthigen Anhaltspunkte zur Auswahl des geeigneten Materiales.

I. Technik der Untersuchung.

Die Wandungen der Arterien werden in einfachster Weise durch den Seitendruck einer Injectionsflüssigkeit in Spannung versetzt. Als solche Injectionsflüssigkeit schien geschmolzenes Paraffin von nicht allzu niedrigem Schmelzpunkte besonders geeignet, weil es jederzeit leicht durch Abkühlung zum Erstarren gebracht werden kann. Das geschmolzene Paraffin wurde bei constantem Drucke von 16 cm Quecksilber und bei einer Temperatur von 40 — 50° C. in peripherischer Richtung in das untere Ende der Aorta thoracica injicirt, nachdem vorher die Art. renales, coeliaca, mesenterica sup. und inferior unterbunden waren. Wenige Secunden nach dem Beginne der Injection wurden sodann durch Sperrpincetten die beiden Art. iliacae externae in der Gegend des Lig. Poupartii verschlossen. Einige Minuten später konnte sodann eine einprocentige, stark mit Eis abgekühlte Kochsalzlösung vorsichtig über die Gegend der Iliacae, sodann auch über die Aorta abdominalis ausgegossen werden. Dabei erstarrte allmählich das Paraffin, während der Druck der Injectionsflüssigkeit ohne Unterbrechung auf 16 cm hg. gehalten wurde. Dieser Injectionsdruck blieb sodann noch 15—20 Minuten lang bestehen, bis man annehmen durfte, dass die Injectionsmasse in ihrer ganzen Dicke vollständig erstarrt sei.

Vor dieser Injection war Magen, Darm, Leber und Nieren entfernt worden. Dagegen blieben das Gekröse, das Peritonaeum parietale sowie die Organe des kleinen Beckens erhalten. Wenn ausserdem auf eine gerade, horizontale Lagerung der Leiche Bedacht genommen war, so durfte man erwarten, dass bei einer solchen Injection die Aorta abdominalis und die Arteriae iliacae eine Gestaltung annehmen mussten, welche annähernd dem Verhalten intra vitam entsprach. Das Paraffin zieht sich allerdings bei dem Uebergange aus dem flüssigen in den festen Zustand erheblich zusammen. Allein bei dem angewendeten Verfahren musste entsprechend dieser Zusammenziehung neue Paraffinmasse aus der Injectionsflasche in die Arterie nach-

rücken, so dass diese Fehlerquelle jedenfalls auf ein Minimum reducirt war. Nur hat man darauf zu achten, dass die Injectionsmasse in dem unteren Ende der Aorta thoracica und in der Kanüle zuletzt gerinnt, nachdem die in der Aorta abdominalis und in den Art. iliacae befindliche Paraffinmasse schon fest geworden ist. Die Injection gelingt im Uebrigen ziemlich leicht, nur in wenigen Fällen blieben einige Luftblasen in der Aorta abdominalis zurück, wodurch die Präparate allerdings unbrauchbar wurden.

Nachdem die Injectionsmasse vollkommen erkaltet war, wurden Aorta und Iliacae im Zusammenhange und ohne die Masse zu zerbrechen freipräparirt und durch Zerschneiden der Art. phrenicae und lumbales und der übrigen Seitenzweige losgelöst. Die durchschnittenen Enden der Iliacae, sowie das Ende der Aorta thoracica konnten dann durch einige kreuzförmig über den Querschnitt der Paraffinmasse gelegte Fadenschlingen genau in ihrer ursprünglichen Lage fixirt werden, was für das Gelingen der weiteren Operationen unerlässlich ist. Die so zubereiteten Präparate der Aorta abdominalis wurden endlich in Weingeist (95° Tralles) gehärtet. Da letzterer eine geringe Menge Paraffin zu lösen geeignet ist, hat man dabei die Vorsichtsmaassregel zu üben, den Weingeist zuvor durch Schütteln mit einem Ueberschusse von feingeschabtem Paraffin zu sättigen. Die Paraffinmassen der Arterien erleiden dann durch die Härtungsflüssigkeit keine Veränderung. Löst man, um sich davon zu überzeugen, an irgend einer Stelle das Gefässrohr von dem Paraffinausgusse ab, so zeigt letzterer glatte und spiegelnde Oberflächen, auch nach jahrelanger Aufbewahrung in paraffingesättigtem Spiritus.

Bei diesem Verfahren wird die in physiologische Spannung gesetzte Gefässwand durch Alkohol erhärtet. Sie wird dabei starr, die elastische Spannung verliert sich; man kann sich davon überzeugen, wenn man einen kleinen Arterienzweig opfert und abschneidet um den Paraffinausguss herauszuschieben. Nicht nur dass die Arterie dabei nicht collabirt, sie zieht sich auch nicht weiter zusammen, so dass man im Stande ist den Paraffinausguss wieder ohne Schwierigkeit einzuführen. Die Arterie behält ihre bei der Härtung erlangte Form bei. In diesem Zustande ist aber die mit Paraffin erfüllte Arterie zu topographisch-histologischen Untersuchungen und zu Messungen ganz vorzüglich geeignet, vorausgesetzt allerdings, dass der Paraffinausguss zuvor nicht in dem Gefässlumen verschoben und auch nicht unsanft berührt wurde.

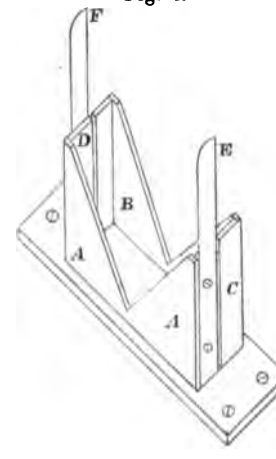
Vor Allem wird durch solche Vorbereitungen eine Bedingung, die auf anderem Wege gar nicht beherrscht werden kann, die Spannung der Gefässwand für jeden Gefässabschnitt in genau vergleichbarer Weise bestimmt. Ueberall entspricht, im Momente der Härtung, die Wandspannung einem hydrostatischen Drucke von 16 cm hg. Erstere, die Wandspannung, ist somit in jedem Gefässabschnitte proportional dem Radius der Gefässlichtung, was genau den Verhältnissen entspricht, unter welchen die Arterie am lebenden Körper sich befindet. Es wird aber durch diese Vorbereitungen, wie mikroskopische Querschnitte lehren, die Gefässwand straff gespannt in dem

Grade, dass die elastischen Lamellen der Intima und Media vollständig oder nahezu vollständig ihre Fältelung verlieren. Daraus ergiebt sich auch, dass die Leichenstarre der Gefässmusculatur überwunden wird, so dass diese keinen wesentlichen Einfluss mehr auf die Lichtung des Gefässes ausübt. Wenn es somit auch nicht gelingt, dem Gefässe vollkommen seine physiologische Gestaltung zu verleihen, so wird dies doch annähernd erreicht, soweit dies überhaupt am todten Object möglich erscheint.

Der weitere Gang der Untersuchung machte es nun wünschenswerth, durch die injicirte und erhärtete Arterie an passenden Stellen Querschnitte zu legen, welche genau senkrecht zu der Axe des Gefässes orientirt sind. Es ist die Lösung dieser Aufgabe wesentlich dadurch erschwert, dass die Axe der Arterie eine krumme Linie ist; sie wird aber erleichtert oder ermöglicht durch den Umstand, dass die Lichtung der Arterie im Bereiche des Zwischenraumes zwischen zwei Verzweigungen annähernd gleiche Durchmesser und gleiche Querschnittsfläche besitzt, wenn man von der unmittelbaren Nachbarschaft der Astabgänge absieht. Und das Gleiche gilt auch im Allgemeinen für kürzere Strecken der Arterien, in deren Bereich nur relativ sehr kleine Seitenzweige abgehen.

Auf Grund dieser Voraussetzungen ist das kleine Instrument, der Sägebock, construirt, den ich zum Anlegen senkrecht zur Gefässaxe orientirter Querschnitte benutzte. Derselbe trägt auf einer metallenen Grundplatte zwei parallele, senkrecht stehende Messingplatten AA und B, welche oben zwei gleichgrosse, schwalbenschwanzförmige Ausschnitte besitzen. (Vergleiche nebenstehenden Holzschnitt, welcher den Sägebock in verkleinertem Maassstabe 2 : 5 wiedergiebt.) Der Winkel, welchen die Ränder dieser Ausschnitte bilden, beträgt 75°. Die beiden Metallplatten A und B lassen zwischen sich einen Zwischenraum von 2 cm Breite. Seitlich sind diese Metallplatten durch zwei senkrechte Wände C und D verbunden, welche in der Mitte eine schmale, zur Grundplatte genau senkrechte Spalte besitzen. An diese Spalten sind zwei geradlinige Stahlspangen E und F befestigt. Legt man durch die langen Ränder dieser Stahlspangen eine Ebene, so halbirt diese genau den freien Zwischenraum zwischen den Platten A und B, und sie steht ausserdem genau diesen Platten parallel. Die Arterie wird nun, gefüllt mit ihrer Paraffinmasse, in die schwalbenschwanzförmigen Ausschnitte der Platten A und B eingelegt, so zwar dass sie nach Augenmaass annähernd symmetrisch liegt, oder dass die Krümmungsebene der Axe des Gefässlumen vertical steht. Auch wenn diese Bedingung nur annäherungsweise erfüllt wird, steht dann eine Sägefläche, welche entlang den freien Rändern der Stahl-

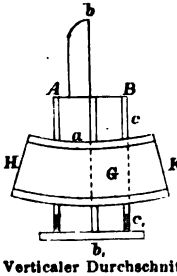
Fig. 1.



platten E und F durch das Gefäss geführt wird, genau senkrecht auf der Axe des Gefässlumen. Freilich wird hierbei vorausgesetzt, dass diese Gefässaxe nur in einer Ebene gekrümmt sei. Sowie diese Axe eine doppelte Krümmung aufweist, ist das Resultat relativ ungenau, so z. B. bei spiraligen Krümmungen der Arterien, die unter pathologischen Bedingungen nicht allzuselten vorkommen. Immerhin ist aber auch in diesem Falle das Ergebniss in der Regel noch hinreichend brauchbar, da der gegenseitige Abstand der Platten nur 2 cm beträgt und da innerhalb dieser Länge die Krümmung der Gefässaxe, ohne allzugrossen Fehler als einfache, in einer Ebene gelegene Krümmung betrachtet werden kann. Nur für kleinere Gefässe, welche sehr stark verkrümmt sind, würde es sich empfehlen, den Apparat in allen Dimensionen proportional verkleinern zu lassen.

Um auch nach dem Durchsägen noch eine vollkommene Orientirung zu behalten, verfährt man in der Weise, dass man, vor dem Durchsägen, mit Hülfe einer groben Reissfeder und einer Lösung von Berlinerblau auf der Oberfläche der Arterie, z. B. der Aorta abdominalis, einen der Axe annähernd parallelen Strich zieht, der etwa der Vorderfläche der Arterie entspricht. Sodann kann man mit Carminlösung noch über die Stellen der grössten Krümmung Längsstriche ziehen, welche also die Punkte annähernd bestimmen, wo die Krümmungsebene der Axe der Arterie die Gefässoberfläche schneidet. Endlich kann man noch die Stellen markiren, wo später die Sägeflächen angelegt werden sollen. Dann wird das Gefäss in einer flachen, mit Alkohol gefüllten Wanne passend aufgestellt und mit Hülfe des von Schröder[1]) verbesserten Lucae'schen Zeichnungsapparates (Dioptrograph) gezeichnet. Dabei werden auch die blauen und rothen Linien, und die Stellen der anzulegenden Querschnitte wiedergegeben. Zweckmässig ist es, sodann noch die Arterie um ihre Axe um 90° zu drehen, und von Neuem in gleicher Weise zu zeichnen.

Fig. II.



Verticaler Durchschnitt durch den Sägebock. A und B = Projection der verticalen, mit Ausschnitt versehenen Metallplatten. HGK = Arterie im Längsschnitt gezeichnet.

Nachdem diese Vorbereitungen getroffen sind, bringt man das injicirte Gefäss auf den Sägebock, wie der nebenstehende Holzschnitt zeigt, indem man dasselbe durch einen leichten Fingerdruck bei a festhält. In diesem Holzschnitte entspricht die Ebene der Zeichnung der Krümmungsebene der Gefässaxe. Alsdann sägt man mit einer feinsten Uhrfedersäge (Laubsäge) auf der Platte B nach unten, wobei sich der Schnitt cc_1 ergiebt. Ehe man aber die Arterie verrückt, folgt sogleich der Schnitt bb_1, welcher durch den Schlitz hindurch, entlang den Stahlbügeln geführt wird. Man erhält auf diesem Wege einen Gefässabschnitt G, der durch zwei ebene Sägeflächen cc_1 und bb_1 begrenzt ist. Die Ebene bb_1 steht senkrecht zur Gefässaxe; die Ebene cc_1 ihrerseits ist parallel bb_1 (jedoch nicht senkrecht zur Axe des Gefässes an dieser Stelle).

[1]) Schröder, Mechaniker in Frankfurt a. M.

Es ergiebt sich nun die Aufgabe den Arterienquerschnitt $b\,b_1$ und speciell die Begrenzung des Gefässlumen zu zeichnen, ohne zuvor den im Lumen liegenden Paraffinblock zu verschieben. Denn nur die ununterbrochene Anwesenheit dieses Paraffinklotzes bietet volle Gewähr dafür, dass der Gefässquerschnitt seine ursprüngliche Gestalt beibehalten habe. Zu diesem Zwecke wird diese Sägefläche $b\,b_1$ vorsichtig mit paraffingesättigtem Weingeiste abgewaschen, und sodann das Präparat für einige Augenblicke in eine alkoholige, mit Paraffin gesättigte Eosinlösung gebracht. Diese lässt das Paraffin unverändert, färbt dagegen die Gefässwandungen deutlich rosaroth. Alsdann legt man den Gefässabschnitt C mit der Fläche $b\,b_1$ nach oben in eine kleine, flache Wanne, deren Boden vollkommen eben, deren Seitenwände etwa 9 mm hoch sind. Diese Wanne wird sodann nahezu bis zum Rande mit paraffingesättigtem Spiritus gefüllt. Der Gefässabschnitt steht dann, da er 10 mm hoch ist, über den Rand der Wanne um ein Geringes vor. Die nach oben gekehrte Fläche $b\,b_1$ wird endlich mit einem grossen Deckglase bedeckt.

Als Deckglas verwendet man eine planparallele Glasplatte von 1 mm Dicke, an deren Unterfläche zwei Kreuze mit der Diamantfeder eingeritzt sind. Wenn man diese Kreuze, die etwa 10 mm Abstand haben, mit Graphit einreibt, so kann man sie, wenn man nun den Apparat unter das Mikroskop bringt und mit ganz schwacher Vergrösserung betrachtet, genau sehen, und zwar gleichzeitig mit dem Bilde des Gefässquerschnittes, da sowohl die Kreuze als der Gefässquerschnitt in derselben Ebene liegen. Mit Hülfe der Camera lucida (von Abbé) zeichnet man sodann das Bild des Gefässquerschnittes und gleichzeitig die beiden schwarzen Kreuze, sowie die am Gefässrande liegenden blauen und rothen Marken, welche von den Strichen herrühren, welche mit der Reissfeder auf der Gefässoberfläche gezeichnet wurden. Hat man also zuvor mit einem Objectiv-Schraubenmikrometer den wirklichen Abstand der beiden schwarzen Kreuze gemessen $= n$, so findet man durch genaue Messung des Abstandes der beiden Kreuze in der Zeichnung $= N$, die lineare Vergrösserung der Zeichnung $= \frac{N}{n}$. Die blauen und rothen Marken aber ergeben die Orientirung des Gefässquerschnittes zu den Totalansichten der Arterie, die früher mit dem Lucae-Schröder'schen Apparate gewonnen wurden.

Es wird nun zweckmässiger Weise zunächst in der Zeichnung des Gefässquerschnittes ein Punkt gesucht, der so gelegen ist, dass er annähernd alle durch ihn gelegte Gefässdurchmesser halbirt. Es geschieht dies mit einem Zirkel, dessen einer Arm ein Bleistift trägt. Man öffnet die Arme des Zirkels so weit, dass der Abstand ihrer Spitzen etwas kleiner ist, als die Hälfte des kleinsten Durchmessers des Gefässlumen. Sodann beschreibt man, indem man in der Zeichnung des Gefässquerschnittes die Stahlspitze des Zirkels successive an viele Punkte der Peripherie des Gefässlumen ansetzt, eine grosse Anzahl kleiner Kreisbogen in der Nähe der Gefässmitte. Alle diese kleinen Kreisbögen durchschneiden sich, und lassen in der Mitte

des Gefässquerschnittes eine kleine, meist unregelmässig elliptisch gestaltete Fläche frei, in deren Mitte man nach Augenmaass einen Punkt bezeichnet. Ich will diesen den Mittelpunkt des Arterienquerschnittes nennen. Er hat die Eigenschaft alle durch ihn gelegten Durchmesser des Gefässlumen annähernd zu halbiren. Nunmehr wird von der blauen Marke, welche die vordere Mittellinie der Arterie bezeichnet, durch den Mittelpunkt eine gerade Linie gezogen. Diese liegt demnach parallel der Sagittalrichtung des Körpers und bestimmt die Orientirung „vorne" und „hinten". Ferner legt man senkrecht zu dieser Sagittallinie durch den Mittelpunkt derselben eine zweite Linie, die somit die frontale Richtung besitzt und die Orientirungen „rechts" und „links" bestimmt. Ungenauigkeiten schleichen sich hierbei leicht ein, wenn die blaue Marke nicht genau der vorderen Mittellinie entspricht. Es ist dieses aber leicht mit der Totalansicht des Gefässes, welche mit Hülfe des Lucae-Schröder'schen Apparates gewonnen wurde, zu controliren, eventuell zu corrigiren, da in jener Totalansicht die blaue Linie nothwendiger Weise in der Mitte der Arterie verlaufen muss, vorausgesetzt dass die letztere auf eine frontale Ebene projicirt wurde.

Die beiden zu einander senkrechten Linien auf dem Querschnittsbilde stellen den sagittalen und den frontalen Durchmesser der Arterie, beziehungsweise der dieser Beschreibung zu Grunde gelegten Aorta abdominalis dar. Es läge nahe, diese sagittalen und frontalen Durchmesser direct zu messen. Allein es ist dies nur empfehlenswerth, wenn der Querschnitt der Arterie, was im Allgemeinen selten ist, kreisrund erscheint. In der Regel wird das Arterienlumen einen annähernd elliptischen Querschnitt besitzen. In diesem Falle ist es offenbar zweckmässiger, die grosse und die kleine Axe der Ellipse zu messen. Um diese Ellipse zur Anschauung zu bringen, zieht man um den Mittelpunkt des Arterienquerschnittes als Centrum mit dem Zirkel einen Kreis, welcher den elliptischen Querschnitt des Lumen von innen her an zwei Punkten berührt, und als ein in die Ellipse eingeschriebener Kreis erscheint. Die Berührungspunkte entsprechen alsdann den Stellen, wo die kleine Axe der Ellipse die letztere schneidet. Eine durch den Mittelpunkt des Arterienquerschnittes, senkrecht auf diese kleine Axe errichtete Linie ergiebt sodann die grosse Axe der Ellipse. Beide Axen des Lumen werden auf der Zeichnung gemessen und durch die Vergrösserungsziffer getheilt, so folgen sehr genau die wahren Durchmesser des Lumen.

Diese Operationen leiden nur an dem Umstande, dass in der Regel die Gefässlumina nicht ganz genaue Ellipsen sind. In Folge dessen bilden die beiden Radien, die vom Mittelpunkte des Arterienquerschnittes nach den Punkten gezogen werden, an denen der in das Gefässlumen eingezeichnete Kreis die Gefässwand berührt, zusammen keine gerade Linie, sondern zwischen beiden besteht ein kleiner Winkel. Ich habe nun diese kleinen Winkel unberücksichtigt gelassen, weil die mathematische Untersuchung auf lange hinaus keine Einsicht in die Krümmungsverhältnisse der Gefässwände erhoffen lässt. Die kleine Axe wurde demnach immer so gezeichnet, dass sie den Mittelpunkt des Arterienquerschnittes traf, und von den beiden, soeben ge-

nannten Radien etwa gleichviel Abweichung zeigte. Es ist dies ein Annäherungsverfahren, welches gelegentlich sich noch etwas beeinflussen lassen kann durch die allgemeine Gestalt des Gefässlumen. Trotzdem ist zuzugeben, dass diese Methode der Ausmessung einen sehr hohen Grad von Genauigkeit erreicht, wie er nur für solche Untersuchungen erwartet werden kann.

Man gewinnt endlich auf sehr einfachem Wege eine Controle der Zeichnung des Gefässquerschnittes, wenn man mit Hülfe des verschiebbaren Objectives a* von Zeiss und unter Benutzung des Tubusauszuges des Mikroskops eine Vergrösserung sucht, bei welcher der Durchmesser des Gesichtsfeldes genau gleich wird der grossen Axe der Ellipse in dem mikroskopischen Bilde des Gefässquerschnittes. Der Rand des Gesichtsfeldes bietet in diesem Falle einen Kreis, in welchen das elliptisch gestaltete Gefässlumen eingeschrieben ist; und man kann nun ohne Schwierigkeit die Gestalt des Gefässlumen mit dem Kreise vergleichen. Nur hat man sich zuvor zu vergewissern, dass die Oeffnung des Ocular diaphragma kreisrund ist, wobei man zugleich die Abwesenheit von Astigmatismus in den Objectiven nachweisen kann. Dies geschieht am einfachsten, indem man auf weissen Carton mit einem guten Zirkel einen Kreis zeichnet, diesen unter das Mikroskop legt, und sein schwach vergrössertes Bild im Ocular zur Deckung bringt mit dem Rande des Ocular diaphragma.

Schliesslich wird es noch wünschenswerth, die Lage der Ellipsenaxen zur Sagittallinie kennen zu lernen. Ich habe den Winkel zwischen der kleinen Axe und der Sagittallinie einfach mit einem getheilten Kreise (Transporteur) gemessen, so zwar dass ich die Grade von dem vorderen Ende der Sagittallinie nach rechts zählte und mit + bezeichnete, oder nach links, wobei ich das Vorzeichen minus beisetzte. Dadurch vermeidet man in den Tabellen Winkel die mehr als 90° betragen, was zur Uebersichtlichkeit des Resultates wesentlich beiträgt. Die Winkel selbst bezeichnete ich mit dem Namen „Azimuth der kleinen Axe". Sie werden indessen erst in einer späteren Mittheilung genannt werden.

In dieser Weise gelangt man zu einer genauen Kenntniss der Durchmesser einer Arterie und zugleich auch zu einer Kenntniss ihrer Lage zu der Sagittal- und Frontalebene, da sich natürlich aus dem Azimuth der kleinen Axe alle übrigen Winkel ableiten lassen, indem ja die grosse und die kleine Axe senkrecht auf einander stehen. Für gewisse Zwecke ist indessen noch die Ausmessung der Querschnittsfläche des Arterienlumen wünschenswerth. Man bedient sich hierzu des Amsler'schen Planimeters. Mit diesem Apparat bestimmt man zunächst die Querschnittsfläche des Lumen auf der früher gewonnenen vergrösserten Zeichnung des Querschnittes, und theilt das Resultat durch das Quadrat der linearen Vergrösserungsziffer.

Nach diesen Untersuchungen entfernte ich die Paraffinausgüsse aus den Gefässquerschnitten. Behufs Herstellung topographischer Schnitte wird es nun aber zunächst nothwendig, etwa vorhandene Kalkconcretionen aufzulösen. Dabei ist eine Methode der Entkalkung zu empfehlen, welche

auch bei allen anderen Geweben ganz vorzügliche Dienste leistet. Die Gefässabschnitte kommen zunächst in eine Mischung von 5 Raumtheilen Alkohol (95° Tralles) und 1 Raumtheil concentrirter reiner officineller[1]) Salpetersäure. Diese ist täglich zu erneuern, sie entkalkt in wenigen Tagen vollständig, weil der gebildete salpetersaure Kalk in Spiritus ziemlich leicht löslich ist. Nach der Entkalkung werden die Präparate mit Spiritus abgewaschen und in ein neues Gefäss verbracht, welches ausser Spiritus (95° Tralles) noch einen Ueberschuss von officinellem, präcipitirtem kohlensauren Kalk enthält. Auch diese Flüssigkeit ist wiederholt zu erneuern. Sie entzieht den Präparaten in 8—14 Tagen jede Spur der Säure, so dass diese wieder ebenso leicht sich färben, wie vor der Entkalkung, was bekanntlich bei anderen Methoden nur sehr unvollkommen erreicht wird. Endlich werden die Präparate mit einem feinen Strahle von Spiritus abgespült, um das Kalkpulver zu entfernen. Dies ist indessen in der Regel nicht vollkommen zu erreichen, doch sind die Reste von Kalkpulver in den mikroskopischen Präparaten nicht sichtbar, weil sie einerseits zu spärlich sind, und andererseits namentlich in Canadabalsam überhaupt nicht leicht wahrgenommen werden können.

Weiterhin wurden die Gefässabschnitte mit absolutem Alkohol entwässert, mit Aether und Collodium durchtränkt und in Celloidin eingebettet, wobei sie etwas einschrumpfen, indessen ihre Gestalt nicht bemerklich ändern. Die eingebetteten Präparate konnten dann auf dem von mir construirten Mikrotom in Stufenschnitte zerlegt werden, um schliesslich nach den in der ersten Mittheilung gegebenen Methoden gefärbt und untersucht zu werden. Wenn nun hierbei auch das Gefässlumen keine wesentliche Verzerrung erfährt, so sind doch solche Schnittpräparate zu Messungen der Gefässlichtung weniger verwendbar als die mit Paraffin ausgegossenen Sägeflächen der Arterien, welche die volle Gewähr für eine Beibehaltung der ursprünglichen Grössen- und Gestaltsverhältnisse bieten. Dagegen wird nun in diesen mikroskopischen Schnitten die histologische Structur der Arterienwand und ihre pathologischen Veränderungen in vorzüglicher Weise klar gelegt. Und die Vergleichung der Mikrotomdurchschnitte mit den Zeichnungen, welche von der ganzen Arterie und von ihren Sägeflächen gewonnen wurden, gestattet alle Verhältnisse genau zu controliren. Dies gilt namentlich dann, wenn man mit Hülfe drehbarer Klammern das eingebettete Gefässstück auf dem Mikrotom so eingestellt hatte, dass der erste Schnitt genau in die zur Gefässaxe senkrechte Sägefläche fällt, was ohne erhebliche Schwierigkeiten erreicht werden kann. Die ersten Schnitte müssen dann in allen Einzelheiten den Zeichnungen der Sägeflächen entsprechen. Und ihnen kommt noch die Eigenschaft zu, dass sie gleichfalls als Schnitte bezeichnet werden dürfen, die senkrecht auf der Gefässaxe stehen, was auf anderem Wege wohl nicht allzuleicht zu erreichen wäre. An diesen Schnitten aber kann man endlich auch die Dicke der drei Gefässhäute messen, was am Paraffinpräparat nicht angeht.

[1]) Pharmacopoea germanica.

II. Allgemeines über die Gestalt des Arterienlumen.

Ehe sich die Betrachtung der Arteriosclerose zuwendet, erscheint es angezeigt, einige allgemeinere Ergebnisse mitzutheilen, welche mit Hülfe der soeben geschilderten Untersuchungsmethoden gewonnen wurden. Dieselben beziehen sich allerdings zunächst nur auf die Gestaltung der Aorta abdominalis, der Arteriae iliacae und femorales, sowie der Wurzeln der grossen Seitenzweige dieser Arterien. Allein eine genauere Prüfung dürfte es kaum als zweifelhaft erscheinen lassen, dass auch in den übrigen Arterien ähnliche Verhältnisse zu erwarten sind, wofern nicht äussere Einflüsse und Besonderheiten der embryonalen Entwickelung und des physiologischen Wachsthums, auf welche bereits Roux[1]) und Schwalbe[2]) bei Gelegenheit ähnlicher Untersuchungen aufmerksam machten, Abweichungen bedingen.

Zunächst ist die Thatsache zu erwähnen, dass ein zur Axe senkrechter Querschnitt des Lumen einer Arterie die Gestalt eines Kreises besitzt, wenn die Arterie auf längere Strecken annähernd geradlinig verläuft, und keine grösseren Seitenzweige abgiebt. Diese Bedingungen sind offenbar nur selten verwirklicht. Doch ist zur Erläuterung zu bemerken, dass beispielsweise die intercostalen und lumbalen Arterien in dieser Beziehung zur Aorta nur als kleinere Arterien zu betrachten sind. Dem entsprechend ist nicht selten das Lumen der normalen Aorta kreisrund, an Stellen welche in der Mitte zwischen den Ursprungskegeln der grossen visceralen Zweige liegen. So namentlich eine Strecke weit oberhalb des Ursprungs der Mesenterica inferior, wenn letztere ungewöhnlich tief entspringt.

Wenn dagegen die Arterie einen gebogenen Verlauf besitzt, gewinnt der Querschnitt ihres Lumen annähernd die Gestalt einer Ellipse. Die kleine Axe dieser

[1]) Roux, Ueber die Verzweigungen der Blutgefässe. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. XII. N. F. Bd. V. 1878. — Ueber die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe. Ebenda Bd. XIII. N. F. Bd. VI. 1879.

[2]) Schwalbe, Ueber Wachsthumsverschiebungen und ihr Einfluss auf die Gestaltung des Arteriensystems. Ebenda Bd. XII. N. F. Bd. V. 1878.

Ellipse liegt in der Krümmungsebene der Arterienaxe. Dieser Satz gilt vor Allem für pathologische Krümmungen der Arterien, und für die normalen Krümmungen der Iliaca communis und externa und femoralis sowie der grossen visceralen Zweige der Aorta abdominalis. Dagegen ist es fraglich, in wie weit alle normalen Krümmungen der Arterien dieser Regel folgen. Namentlich der Arcus aortae, an dem übrigens besondere Verhältnisse sich leicht erklären, scheint ihr nicht immer zu entsprechen. Zur Erläuterung können die Verhältnisse dienen, welche an der Hauptarterie der unteren Extremität in der Gegend des Ligamentum Poupartii normaler Weise beobachtet werden. Die Arterie beschreibt hier eine nach hinten concave Krümmung, die im Holzschnitt Fig. III in halber natürlicher Grösse gezeichnet ist. In die Mitte des Lumen der Arterie ist die punctirte Linie a b eingetragen, sie soll die Axe des Lumen der Arterie vorstellen, welche somit bei C D eine Krümmung erleidet, während sowohl bei a, als bei b der Verlauf der Arterie nahezu geradlinig erscheint. Legt man also bei a oder bei b Querschnitte durch die mit Paraffin injicirte Arterie und zwar senkrecht zu den betreffenden Abschnitten der Gefässaxe, so ist auf diesen Querschnitten das Lumen kreisförmig. Ganz verschieden verhält sich dagegen ein solcher zur Axe senkrechter Querschnitt bei C D. Der Querschnitt des Arterienlumen stellt hier eine Ellipse dar. Die Ebene der Zeichnung fällt aber mit der Krümmungsebene der Axe der Arterie zusammen. Und in dieser Ebene liegt auch die kleine Axe der Ellipse, deren Richtung mit der Linie C D zusammenfällt. Die grosse Axe dieser Ellipse steht senkrecht auf der Ebene der Zeichnung in Fig. III.

Fig. III.

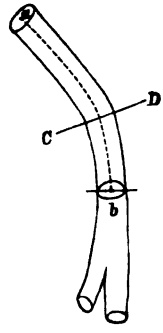
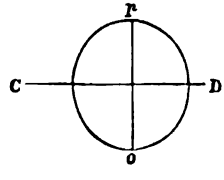


Fig. IV.



Zeichnet man diesen Querschnitt des Lumen in doppelter natürlicher Grösse, so ergiebt sich Fig. IV, in welcher die Linie C D die Projection der Krümmungsebene der Axe der Arterie vorstellt. Und in dieser Linie C D liegt zugleich die kleine Axe der Ellipse, während die senkrechte Linie o p die grosse Axe der Ellipse vorstellt.

Dieses Verhältniss kehrt in gleicher Weise wieder bei allen pathologischen Krümmungen der arteriellen Bahn. Je stärker die Krümmung der Arterienaxe ist, desto mehr tritt die elliptische Gestalt des Arterienlumen hervor, desto grösser ist der Unterschied in der Länge der grossen und der kleinen Axe der Ellipse. Da nun aber die meisten Arterien bei genauer Betrachtung mehr oder weniger starke Krümmungen und vielfache Seitenzweige aufweisen, so kann man auch durch die gegebenen, ziemlich genauen technischen Hülfsmittel fast überall in der Arterienbahn elliptische Querschnitte des Lumen nachweisen, wenn auch die Ellipse sich häufig nur wenig vom Kreise unterscheidet. In diesem Sinne darf man sagen, dass der Querschnitt der Arterien fast überall elliptisch erscheint. Für die in Figur III und IV gezeichnete vollkommen normale Arteria iliaca externa und femoralis ergab beispielsweise die Messung folgende Resultate.

	Querschnittsfläche des Lumen in qmm	Kleine Axe des Lumen mm	Grosse Axe des Lumen mm
Arteria iliaca dextra, 34 mm oberhalb des Lig. Poupartii . . .	42,1	7,2	7,4
Art. femoralis dextra am Lig. Poupartii	44,2	6,7	8,3
Art. femoralis dextra, 21 mm unterhalb des Lig. Poupartii . . .	48,3	7,2	8,5

Bei sehr sorgfältiger Betrachtung zeigt sich, dass diese Arterie an keiner Stelle vollkommen geradlinig verläuft. Allein diese Abweichung von dem vollkommen gestreckten Verlaufe ist an der obersten Messungsstelle nur sehr unbedeutend, und dem entsprechend erweist sich hier der Querschnitt nahezu kreisförmig. Die Differenz in der Länge der grossen und der kleinen Axe liegt in der That nicht ganz ausserhalb der Fehlergrenzen der Messung. An der Krümmungsstelle, am Lig. Poupartii ist dagegen das Lumen von ausgesprochen elliptischer Gestalt, welche sich nach unten zu allmählich verliert, ohne jedoch an der untersten Messungsstelle vollkommen geschwunden zu sein.

Es fragt sich nun, wodurch diese elliptische Gestalt des Lumen gekrümmter Arterien bedingt sei. Zunächst könnte man denken, dass die Spannung der Arterienwand dem Lumen diese Gestalt verleiht. Nimmt man einen Kautschukschlauch von rundem Querschnitt und giebt ihm die Biegung der in Fig. III

gezeichneten Arterie und injicirt ihn sodann bei einem Drucke von 16 cm Quecksilber mit Paraffin, so erhält man ähnliche Verhältnisse. Soweit der Kautschukschlauch einen geradlinigen Verlauf besitzt, erscheint der Querschnitt seines Lumen annähernd kreisrund. An der Krümmungsstelle dagegen ist sein Querschnitt elliptisch gestaltet. Diese Gestaltung ist aber einfach abhängig von der Spannung der Wand, da der Kautschukschlauch ursprünglich kreisrunden Querschnitt hatte und da der Seitendruck der Injectionsflüssigkeit in allen Richtungen gleich gross war, nachdem die ursprüngliche, strömende Bewegung der letzteren wenige Augenblicke nach dem Beginn der Injection vollkommenem Stillstande Platz gemacht hatte.

Wenn es nun auch denkbar ist, dass analoge Bedingungen, also ungleiche Spannungen in der Wand gekrümmter Arterien diesen Erfolg auch in dem gewählten Beispiele, der Hauptarterie der unteren Extremität, herbeiführten, so ist dies doch nicht die einzige mögliche Erklärung. Denn wenn man einem frei ausspringenden Wasserstrahl die Richtung schräg nach aufwärts giebt, so zwar, dass er eine kurze Strecke von der Ausflussöffnung entfernt durch die Schwerkraft in der Richtung nach abwärts abgelenkt wird, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass auch an der Umbiegungsstelle des frei ausspringenden Strahles der Querschnitt desselben annähernd elliptische Gestalt besitzt. Es wäre somit auch denkbar, dass die elliptische Form des Querschnittes gekrümmter Arterien bedingt sei durch die Gestalt des Blutstromes, indem sich die Gefässwand dem Blutstrome angepasst hätte. Solche Anpassungserscheinungen hat Roux für andere Formeigenthümlichkeiten des Gefässlumen wahrscheinlich gemacht, und die beiden ersten Mittheilungen haben sowohl in der Intima, als in der Media der Arterien ähnliche Vorkommnisse nachgewiesen.

Welche von diesen beiden Erklärungen im Allgemeinen für normale Gefässe als zutreffend zu bezeichnen ist, lässt sich gegenwärtig nicht bestimmt entscheiden. Wahrscheinlicher Weise kommen beide Bedingungen gleichzeitig in Betracht. Für die pathologischen Verkrümmungen der Arterien wird man mit Recht die Formeigenthümlichkeiten des Lumen, also seine elliptische Gestalt zunächst auf die ungleiche Spannung der Gefässwand zu

beziehen haben, da die zuvor gestreckt verlaufende Arterie ebenso wie der Kautschukschlauch im Momente der Verkrümmung einen elliptischen Querschnitt annehmen muss. Mit der Verkrümmung tritt aber, wie sich später ergeben wird, ausnahmslos eine Erweiterung des Lumen und in der Folge eine compensatorische Endarteriitis ein, welche die Lichtung von Neuem verengt. Auch in diesem Falle, selbst bei sehr mächtiger Entwickelung der Bindegewebslagen in der Intima, resultirt wieder ein elliptisches Lumen. Man darf daher den Schluss ziehen, dass auch ein gebogener, in einer Arterie eingepresster Flüssigkeitsstrom einen elliptischen Querschnitt bevorzugt, beziehungsweise den elliptischen Querschnitt mit einem Minimum von Reibung durchfliesst. Die compensatorische Endarteriitis erscheint in diesem Falle als ein evidenter Anpassungsvorgang, als eine Bildung, welche dem bei der Verkrümmung zugleich erweiterten Gefässlumen die Form des Blutstromes verleiht. Und in diesem Falle bestimmt offenbar die Gestalt des Blutstromes den Bau und die Formen der Gefässinnenfläche. Wenn man dabei die Vermuthung aufstellt, dass die elliptische Gestalt des gekrümmten Blutstromes einem Minimum von Reibung entspricht, so mag dies durch die oben erwähnten Beobachtungen an dem frei ausspringenden Wasserstrahl gerechtfertigt sein. Eine präcise Beweisführung ist aber erst aus späteren Untersuchungen zu erwarten, da die Strömungsverhältnisse eines gespannten Blutstromes und eines frei ausspringenden Wasserstrahles doch mancherlei Verschiedenheiten aufweisen, über welche man nicht ohne Weiteres hinwegsehen kann.

Es lag nun auch die Frage nahe, ob die Gefässwände an den Stellen solcher Krümmungen nicht noch Besonderheiten in ihrer Structur nachweisen lassen. In der ersten Mittheilung wurden in der Wand des Aortenbogens Längsmuskelfasern beschrieben. Allein es muss doch vorläufig noch als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass diese in näherer Beziehung zu den Ursprüngen der grossen Halsgefässstämme stehen. Jedenfalls fehlen solche Längsmuskelfasern der Media an der Krümmungsstelle der Arteria iliaca externa. Auch die Intima besteht hier unter normalen Verhältnissen einfach aus dem Endothel und den beiden Blättern der Elastica interna, welche in der ersten Mit-

theilung erwähnt wurden. Ebenso zeigt auch die Adventitia keine besonderen Structurverhältnisse, welche nicht überall in der ganzen Länge der Arteria iliaca externa und femoralis comm. getroffen würden. Nur genaue Messungen der Gefässwände machten auf einen Befund aufmerksam, der sich kurz dahin ausdrücken lässt, dass die Tunica media, die hier wesentlich aus Ringmuskelfasern besteht, an der concaven Seite des Bogens der Arterie am dicksten, und an der convexen Seite am dünnsten ist. Die übrigen Krümmungsstellen von Arterien, welche ich untersuchte, liessen etwas Derartiges nicht mit Bestimmtheit erkennen. Dabei muss indessen bemerkt werden, dass in diesen Fällen die Krümmung der Arterienaxe eine weniger starke war.

Weitere Untersuchungen zeigten, dass auch in der Nähe der Verzweigungsstellen das Lumen der arteriellen Bahn regelmässig Abweichungen von der reinen Kreisform darbietet. Man kann das Ergebniss dahin zusammenfassen, dass der zur Axe senkrechte Querschnitt des Lumen einer Arterie, unmittelbar unter einer Verzweigungsstelle annähernd elliptische Gestalt besitzt. Die kleine Axe der Ellipse liegt in der Theilungsebene der Arterie, das heisst in der Ebene, welche durch die Axe des Stammes und durch den Mittelpunkt der Ursprungsfläche des Astes gelegt werden kann (Stammaxenradialebene von Roux). Auch diese Ellipsen weichen in der Regel nicht sehr erheblich vom Kreise ab. Unmittelbar unterhalb des Ursprunges der Coeliaca zeigt dem entsprechend die Aorta abdominalis einen elliptischen Querschnitt, und auch die Wurzel der Coeliaca ist in gleicher Weise elliptisch gestaltet. Die kleinen Axen dieser Ellipsen liegen, conform obiger Formulirung, ungefähr in der Sagittalebene des Körpers, die hier annähernd mit der Theilungsebene zusammenfällt. Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse am Ursprunge der Renales, der Mesenterica superior und inferior, an der Theilungsstelle der Aorta, der Iliacae communes und der femorales. Nur die Art. mesenterica inferior ist zuweilen von so geringem Caliber, dass sie auf die Gestalt des Aortenquerschnittes keinen sehr bemerkbaren Einfluss ausübt. Desgleichen sind die intercostalen und lumbalen Arterien zu schwach, um den mächtigen Stamm der Aorta umzugestalten.

Die Einflüsse, welche die Krümmungen der Gefässaxe auf die Gestalt des Arterienquerschnittes ausüben, können gleichzeitig in Wirkung treten mit den Einflüssen, welche durch die Verzweigung bedingt sind. Wenn sodann die beiden genannten Einflüsse in verschiedenen Richtungen wirksam werden, beziehungsweise wenn sie das Bestreben haben, die kleine Axe der Ellipse in verschiedener Richtung zu drehen, stellt sich der Erfolg in einer Mittellage der kleinen Axe der Ellipse dar. Es liegen in diesem Falle indessen die Verhältnisse offenbar so complicirt, dass man die Lage dieser Ellipse, und die Richtung ihrer kleinen Axe eines Genaueren vorher nicht bestimmen kann. Uebrigens habe ich diesen Satz nur aus Befunden an kranken Arterien erschlossen, doch scheint es sehr wahrscheinlich, dass er auch unter normalen Verhältnissen sich bewähren wird.

Dieses sind die wesentlichsten Resultate allgemeineren Charakters, die in Beziehung auf die Gestalt des Arterienquerschnittes gewonnen werden konnten. Sie wurden hier vorangestellt, weil die Kenntniss derselben wesentlich die Deutung der arteriosclerotischen Veränderungen erleichtern wird.

III. Die Arteriosclerosis diffusa.

Wenn man sich die Aufgabe stellt, die Arteriosclerose und die Bedingungen ihrer Entwickelung einer genaueren Prüfung zu unterziehen, erscheint es zweckmässig, neben den ausgeprägten Fällen dieser Erkrankung auch die ersten Anfänge derselben zu berücksichtigen. Diese sind nun in der Regel nicht ohne weitere Vorbereitung mit dem unbewaffneten Auge sicher zu erkennen, und aus diesem Grunde ergab sich zunächst die Nothwendigkeit, neben Fällen mehr oder weniger hochgradiger Arteriosclerose auch eine Anzahl von Gefässsystemen in Bearbeitung zu nehmen, bei welchen die Diagnose zweifelhaft war. Die oben geschilderten, ungewöhnlich zeitraubenden Untersuchungsmethoden gestatteten indessen vorläufig nicht mehr als 13 Fälle in allen Einzelheiten zu untersuchen. Es ist dies gewiss eine sehr beschränkte Zahl; allein es ist zu hoffen, dass die Genauigkeit und Sorgfalt der einzelnen Untersuchungen einen Ersatz biete

für den geringen Umfang des verwendeten Materials. Auch habe ich mir angelegen sein lassen, die gewonnenen Ergebnisse, soweit dies möglich war, sowohl makroskopisch am Sectionstische, als mikroskopisch mit Hülfe der einfacheren, in den früheren Mittheilungen erwähnten Methoden in einer viel grösseren Anzahl von Fällen zu bestätigen. Indessen werde ich über diese letzteren Beobachtungen erst in einer späteren Mittheilung zu berichten Gelegenheit haben.

Zunächst lege ich die mit dem Lucae-Schroeder'schen Apparate angefertigten Umrisszeichnungen der Aorta abdominalis von diesen 13 Fällen vor. Dieselben sind in Tafel VII in zwei Fünftel der natürlichen Grösse wiedergegeben. Nur wenige dieser Figuren (Fig. 8, 9 u. 11) erstrecken sich auch noch über das untere Ende der Aorta thoracica descendens. Fast alle umfassen aber noch das Gebiet der Iliaca communis, sowie die Anfangsstücke der Iliacae internae und externae. Bei der Gruppirung der Figuren auf der Tafel wurden dieselben nach der Dicke der Intima geordnet. Zu diesem Behufe mussten an jedem Gefässbaume einige senkrechte Durchschnitte hergestellt werden, und zwar einer in der Mitte zwischen den Art. renales und der Arteria mesenterica inferior durch die Aorta, ein zweiter ebenfalls durch die Aorta in der Mitte zwischen der Arteria mesenterica inferior und der Stelle, wo die Aorta sich zur Theilung anschickt, und ein dritter und vierter Schnitt endlich durch die Art. Iliaca comm. dextra und sinistra. Auf jedem Querschnitte konnte sodann die Intima an vier, um 90° von einander abstehenden Stellen des Umfanges der Arterie[1]) gemessen werden. Das arithmetische Mittel solcher vier Messungen wurde alsdann für den betreffenden Gefässabschnitt als die mittlere Dicke der Intima bezeichnet. Es ergeben sich somit für jeden Gefässbaum vier Mittelzahlen für die Dicke der Intima. Diese wurden summirt, und nach diesen Summenzahlen die Reihenfolge der Figuren bestimmt. Dem entsprechend enthielten die in Figur 1, 2 und 3

[1]) Bei kreisförmigem Querschnitte des Arterienlumen wurde die Dicke der Intima an denjenigen Stellen gemessen, an welchen der frontale und der sagittale Durchmesser die Gefässwand schneidet. Bei elliptisch geformtem Lumen wurden dagegen die Messungsstellen bestimmt durch die Endpunkte der grossen und der kleinen Axe der Ellipse.

abgebildeten Gefässramificationen nur eine sehr dünne Intima, während die Mächtigkeit der letzteren in der gegebenen Ordnung zunimmt, und entsprechend Fig. 13 ihren höchsten Werth erreicht. Nur bezüglich der Gruppirung der Figuren 1, 2 und 3 unter sich fand eine Ausnahme statt. Die Summenzahl für die durchschnittliche Dicke der Intima ist für diese drei Fälle nicht erheblich verschieden. Allein die fernere Untersuchung zeigte in der Arteria femoralis bei Fall 3 eine deutlich ausgesprochene, wenngleich nur geringgradige diffuse Endarteriitis fibrosa, und bei Fall 2 einzelne allerdings sehr zarte bindegewebige Einlagerungen in die Intima der peripherischen Arterien, während diese bei Fall 1 vollkommen fehlten. Dadurch wurde ich bestimmt, die Arterien 1, 2 und 3, deren Intima durchschnittlich gleiche Dicke besitzt, in der gegebenen Reihenfolge zu ordnen.

Diese Gruppirung der Gefässbäume nach zunehmender Dicke der Intima ist in vielen Beziehungen als eine sehr sachgemässe zu bezeichnen. In erster Linie ist sie voraussetzungslos und bietet daher ferneren Erörterungen vollkommen festen Untergrund. Weiterhin aber zeigt sich, dass diese Anordnung der Gefässbäume auch annähernd entspricht dem Grade ihrer Erkrankung an Arteriosclerose. Die Aorta der Fig. 1 ist im strengen Sinne als normal zu bezeichnen. Ihre Structur entspricht vollkommen den Schilderungen der ersten Mittheilung; namentlich zeigt ihre Intima nur im Gebiete der Nabelblutbahn eine Bindegewebsschichte. Dabei sieht man allerdings ab von den Erscheinungen, welche sich direct auf die Spannung der Gefässwand beziehen. Diese durch die Paraffininjection herbeigeführte Spannung bedingt nicht nur, dass alle drei Häute der Arterienwand sich dünner darstellen, sondern sie bewirkt auch eine Geradestreckung fast aller Fältelungen der elastischen Membranen. Auch die Aorta Figur 2 entfernt sich in Beziehung auf ihre Structur nicht wesentlich von der Norm; wenigstens stellen die bereits erwähnten Bindegewebsflecken in der Intima der zugehörigen Arteria femoralis räumlich sehr beschränkte Veränderungen dar, die allerdings unzweifelhaft schon das Gebiet der Arteriosclerose berühren. Dem entspricht aber die für das Verständniss der Arteriosclerose sehr wesentliche Thatsache, dass in Fig. 2 bereits eine deutliche Verkrümmung der Aorta ange-

deutet ist. Uebrigens fanden sich in den beiden Fällen 1 und 2 keinerlei wesentliche Veränderungen in den Nieren oder im Herzen.

Die folgenden drei Fälle dagegen (Fig. 3, 4, 5) gestatten die Diagnose der Arteriosclerosis incipiens. Die Bindegewebslagen der Intima im Gebiete der Nabelblutbahn sind hier noch nicht auffällig vermehrt. Nur in den Summenzahlen tritt die grössere Dicke der Intima deutlicher hervor. Auch lässt sich nunmehr eine allerdings nur dünne Bindegewebsschicht in der Intima fast aller grösseren Arterien nachweisen. Gleichzeitig finden sich mehr oder weniger ausgedehnte ödematöse Ergüsse im Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen, Erkrankungen des Myocard, in zwei Fällen zugleich Klappenfehler am Herzen, die durch chronische Endocarditis bedingt sind, und endlich allerdings geringfügige Erkrankungen der Nieren. Hier handelt es sich um jene ersten Entwickelungsstadien der chronischen interstitiellen Nephritis, welche ich früher[1]) eingehend geschildert habe. Sie sollen mit dem Namen der Nephritis chronica interstitialis incipiens bezeichnet werden. Die Nieren erscheinen dabei nur wenig verändert; auch die Farbe des Parenchyms weicht vielfach nicht erheblich von der Norm ab, wenn nicht etwa durch Unregelmässigkeiten in der Blutvertheilung bestimmte Abänderungen der Farbe gegeben sind. Dagegen haftet die Kapsel etwas fester an der Oberfläche des Organs und letztere lässt nach ihrer Freilegung zahlreiche aber kleine Einziehungen erkennen. Dabei ist das Gewebe der Niere auffallend zähe, die Rinde nicht selten etwas verschmälert. Die mikroskopische Untersuchung aber ergiebt in der Nierenrinde, namentlich in der Nähe ihrer Oberfläche eine sehr grosse Zahl kleinster Bindegewebsheerde, in denen atrophische Glomeruli und Harnkanäle, zuweilen auch kleine Cysten sich finden. Weiterhin trifft man constant zarte Bindegewebslagen in der Intima der kleineren und kleinsten Nierenarterienzweige. Das Epithel der Harnkanäle dagegen ist sehr häufig vollständig normal, ja man kann nicht selten in solchen Nieren, die behufs rascher und vollkommener

[1]) Thoma, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Zwei Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

Erhärtung mit absolutem Alkohol oder mit einer 5procentigen Lösung von wasserfreiem, geglühtem Chlorcalcium in starkem (95° Tralles) Weingeist injicirt wurden, die radiäre Streifung des Nierenepithels, wie sie von Heidenhain beschrieben wurde, nachweisen.

Diese Veränderungen erscheinen, wie ich seinerzeit ausführlicher begründet habe, als die Vorstufen der primären chronischen interstitiellen Nephritis. Durch die inzwischen erschienenen Untersuchungen von Ziegler[1]) und Leyden[2]) findet dieses Ergebniss in manchen Punkten eine erwünschte Bestätigung. Namentlich die ätiologischen und klinischen Erörterungen Leyden's dürften meine frühere Darstellung der Genese der in Rede stehenden Erkrankung rechtfertigen. In den vorliegenden Fällen aber bezeugt die Coincidenz einer beginnenden chronischen interstitiellen Nephritis mit einer diffusen, wenngleich relativ wenig ausgiebigen Bindegewebsneubildung in der Intima der verschiedensten Arterienzweige, dass letzterer Vorgang als ein pathologischer aufgefasst werden muss, als ein frühes Stadium der Arteriosclerose bezeichnet werden kann. Und diese Schlussfolgerung, die sich nicht nur auf die hier mitgetheilten Fälle, sondern auch auf eine viel grössere Anzahl analoger Beobachtungen stützt, wird weiterhin bestätigt durch die erwähnten Befunde an den Herzklappen und am Myocard. Herz, Aortensystem und Nieren erscheinen, wie das namentlich Leyden und früher Buhl[3]) ausgesprochen hat, als die drei Angriffspunkte einer einheitlichen Erkrankung, welche sich bald mehr an den Herzklappen, bald mehr an den Arterien, bald mehr in den Nieren localisirt. Die Erkrankung führt aber in der Regel unter den Erscheinungen mehr oder weniger hochgradiger Oedeme zum Tode, so dass schon aus dieser Erfahrung sich mit einer gewissen

[1]) Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXV. 1879.

[2]) Leyden, Klinische Untersuchungen über den Morbus Brightii. Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. II. 1881.

[3]) Buhl, Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie. Mittheilungen aus dem pathologischen Institute in München. Stuttgart 1878.

Wahrscheinlichkeit die gleichzeitige Erkrankung der Capillarbahn ergiebt, die als viertes Glied in der Erkrankung in einer späteren Mittheilung genauer geprüft werden soll.

Die dritte Gruppe umfasst die Aortensysteme Fig. 6, 7 und 8. Es handelt sich hier um ausgeprägte Fälle von Arteriosclerose, die combinirt sind mit Hypertrophie des linken Ventrikels, mit beginnender oder mit hochgradiger interstitieller Nephritis (Fall 7), zum Theil auch mit Klappenfehlern des Herzens nebst entsprechenden compensatorischen Hypertrophien des Myocard. Zugleich finden sich ödematöse Zustände im Unterhautzellgewebe und hydropische Ergüsse in die serösen Höhlen, einmal auch (Fall 7) fibrinöse Pericarditis. Somit trifft man hier im Ganzen das gleiche Krankheitsbild wie in der vorhergehenden Gruppe; allein dieses ist in allen seinen Theilen stärker ausgeprägt. In dem einen Falle (7) hat sich der Krankheitsprozess in den Nieren mit einer albuminösen und fettigen Trübung des Epithels der gewundenen Harnkanäle und der Schleifenkanäle combinirt, die unzweifelhaft als Folge der Circulationsstörungen zu betrachten ist. Welcher Art diese Circulationsstörung sei, habe ich in dem oben erwähnten Aufsatze näher geprüft. Dass aber die Behinderung des Blutumlaufes gelegentlich zu einer Trübung oder Degeneration des Nierenepithels führen muss, ist begreiflich, wenn man erwägt, wie empfindlich nach allen einschlägigen Erfahrungen das Epithel der Harnkanäle ist. Speciell in Beziehung auf die Wandung der Aorta und der Iliacae constatirt man in allen diesen Fällen eine wesentliche Zunahme der Dicke der Intima, die ganz ausschliesslich durch eine Zunahme der bindegewebigen Schicht derselben bedingt ist. Aber ausserdem tritt hier noch stellenweise eine erhebliche diffuse Bindegewebswucherung in der Intima der übrigen Zweige des Aortensystems hervor, und zuweilen stellen sich auch jene eigenartigen, circumscripten, hügelförmigen, bindegewebigen Verdickungen der Intima mit und ohne Verfettung, Verkalkung und Atherombildung ein. Die Diagnose der Arteriosclerose ist somit für diese dritte Gruppe ausser Frage.

In die vierte Gruppe sollen endlich die nun übrig bleibenden Aorten Fig. 9—13 eingereiht werden. Sie zeigen hochgradige Arteriosclerose mit diffuser und hügelförmiger Verdickung der

Intima, Kalkplatten und Atheromheerde. Ausserdem sind auch die übrigen, für die dritte Gruppe besprochenen Krankheitsprozesse in diesen Fällen stärker ausgeprägt. Der specielle Nachweis dieser Befunde ist in folgender Uebersicht geführt, bezüglich welcher zu bemerken ist, dass die einzelnen Fälle dieser Uebersicht die gleichen Nummern tragen, wie die zugehörigen Abbildungen der Tafel.

Uebersichtliche Zusammenstellung der untersuchten Fälle.

Fall 1.

Mann von 35 Jahren. Starke Abmagerung, nirgends Oedeme. Geringe Mengen klarer Flüssigkeit in den serösen Höhlen.

Arteriensystem und Herz normal. Nieren und Unterleibsorgane zeigen frische venöse Hyperämie.

Tuberculöse Geschwüre im Kehlkopf. Chronische ulceröse Pneumonie. Disseminirte miliare Tuberkel in den serösen Häuten. Myxom der ersten linken Stirnwindung des Gehirns.

Fall 2.

Frau von 32 Jahren. Mittlerer Ernährungszustand. Nirgends Oedeme, nirgends Ergüsse in die serösen Höhlen.

Aorta abdominalis und Art. iliaca annähernd normal. In der Intima der Art. femoralis Spuren von Bindegewebe.

Trübung des Myocard. Nieren annähernd normal. Versuch der Exstirpation eines Carcinoma thyreoideae. Metastatische Krebsknoten in Lunge und Pleura. Lungenödem.

Fall 3.

Frau von 51 Jahren. Geringer Ernährungszustand, Oedem der Malleolen, seröse Ergüsse in Pericardial-, Pleura- und Peritonäalhöhlen.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen Spuren von Arteriosclerosis diffusa. Im Arcus aortae ein kleiner Atheromheerd. Spuren von Bindegewebe in der Intima der Art. renales, mesenterica inferior und femorales.

Endocarditis chronica. Stenosis mitralis. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels des Herzens.

Nephritis interstitialis chronica incipiens.

Braune Induration und Oedem der Lungen.

Fall 4.

Frau von 31 Jahren. Mittlerer Ernährungszustand. Leichtes allgemeines Hautödem. Reichliche Ergüsse in die serösen Höhlen.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen Arteriosclerosis diffusa incipiens. Arteriosclerosis diffusa und nodosa und Atherom der Aorta thoracica

Endocarditis chronica, Insuff. valv. aortae et mitralis. Hypertrophie und Dilatation aller Herzabtheilungen.

Nephritis interstitialis chronica incipiens.

Braune Induration und Oedem der Lungen.

Erweichungsheerd im Gehirn.

Fall 5.

Mann von 52 Jahren. Mässige Abmagerung. Oedem der Malleolen. Spärliche Transsudate in den serösen Höhlen.

Aorta abdominalis und Art. iliaca zeigen Arteriosclerosis diffusa incipiens. Arteriosclerosis diffusa und Fettflecken im Arcus aortae. Geringe Arteriosclerose der Art. femoralis.

Braune Atrophie des Herzmuskels, Klappen des Herzens normal.

Nephritis interstitialis chron. incipiens.

Schiefrige Induration der Lungenspitzen, vesiculäres Lungenemphysem. Bronchiectasien und Lungenödem.

Fall 6.

Mann von 46 Jahren. Abmagerung. Oedem der Malleolen. Geringe Ergüsse in die serösen Höhlen.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen Arteriosclerosis diffusa et nodosa und Atherom. Arteriosclerosis und Atherom der Aorta thoracica. Beginnende Arteriosclerose der Nierenarterien, der Art. mesent. superior.

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels des Herzens. Fettdegeneration des Myocard. Herzklappen unverändert.

Lobuläre Pneumonien. Lungenödem.

Syphilis. Narben an der Glans penis und am Gaumen. Encephalomeningitis chronica.

Fall 7.

Mann von 33 Jahren. Guter Ernährungszustand. Starkes Oedem der Extremitäten. Hydrops ascites. Pericarditis fibrinosa.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen Arteriosclerosis diffusa. Arteriosclerosis und Atherom der Aorta thoracica, der Art. coeliaca und mesent. sup. und der Art. femorales. Endarteriitis der Arteriolen der Leber.

Chronische Endocarditis. Insuff. valv. mitralis mässigen Grades. Hypertrophie und Dilatation beider Herzabtheilungen. Trübung des Myocardium.

Nephritis chronica interstitialis und parenchymatosa.

Braune Induration und Oedem der Lungen.

Fall 8.

Mann von 63 Jahren. Mittlerer Ernährungszustand, kräftiger Knochenbau. Oedem der Unterschenkel. Reichliche Transsudate in die serösen Höhlen.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen Arteriosclerosis diffusa et nodosa und Atherom. Arteriosclerose, Verkalkung, Atherom und atheromatöse Geschwüre der Aorta thoracica. Arteriosclerose der Coronararterien des Herzens, der Carotiden, der Art femorales. Fibröse Endarteriitis der Arteriolen des Pericardium und der Leber.

Chronische Endocarditis, Insuff. et Stenosis mitralis. Hypertrophie und Dilatation beider Herzabtheilungen. Fettdegeneration des Myocardium.

Nephritis interstitialis chronica incipiens.

Emphysem und Oedem der Lungen.

Fall 9.

Mann von 60 Jahren. Abmagerung. Oedem der Malleolen. In den serösen Höhlen nur Spuren von Flüssigkeit.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen hochgradige Arteriosclerosis diffusa et nodosa. Arteriosclerosis diffusa et nodosa der Aorta thoracica, Arteriosclerosis diffusa der Art. coeliaca, renales, mesenterica inferior und femorales.

Herzklappen unverändert. Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

Nephritis chronica parenchymatosa et interstitialis. Amyloid der Nieren.

Carcinom der Zunge. Schluckpneumonien und Oedem der Lungen.

Fall 10.

Frau von 71 Jahren. Starke Abmagerung. Reichliche Transsudate in den serösen Höhlen, namentlich in der linken Pleurahöhle. Eitrige Pericarditis.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen hochgradige diffuse und knotige Arteriosclerose, Verkalkung und Atherombildung. Arteriosclerose und Atherom der Aorta thoracica. Die Atheromheerde der Aorta adscendens, soweit diese dem Pericardium anliegt, enthalten zahlreiche Eiterzellen. Hochgradige Arteriosclerose der Carotiden und der Art. femoralis.

Diffuse Verdickung der Herzklappen. Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

Nephritis interstitialis chronica incipiens.

Emphysem und Oedem der Lungen. Dermoid des rechten Ovarium.

Fall 11.

Mann von 36 Jahren. Guter Ernährungszustand. Kräftiger Knochenbau Starkes allgemeines Hautödem. Reichliche Transsudate in allen serösen Höhlen.

Aorta abdominalis und Arteriae iliacae zeigen ausgeprägte diffuse und knotige Arteriosclerose. Arteriosclerosis diffusa et nodosa der Aorta thoracica, der Carotiden, der Hirnarterien. Fibröse Endarteriitis der Arteriolen der Leber.

Relative Insuff. mitralis. Hypertrophie und Dilatation aller Herzabtheilungen, namentlich des linken Ventrikels. Trübung des Herzfleisches.

Nephritis interstitialis chronica.

Emphysem, Hyperämie und Oedem der Lungen.

Multiple Erweichungsheerde im Linsenkern des Gehirns, beiderseits.

Fall 12.

Mann von 63 Jahren. Guter Ernährungszustand. Oedem der Malleolen. Geringe Mengen von Transsudat in den serösen Höhlen.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen ausgesprochene diffuse Arteriosclerose. Arteriosclerosis diffusa et nodosa der Aorta thoracica und der femoralis.

Endocarditis chronica. Insuff. mitralis. Hypertrophie und Dilatation beider Herzabtheilungen.

Nephritis interstialis chronica incipiens mit einigen Cystenbildungen. Infarcte der Nieren.

Emphysem, braune Induration und Oedem der Lungen.

Alter Erweichungsheerd im Gehirn. Arcus senilis.

Fall 13.

Frau von 72 Jahren, Geringer Enährungszustand. Hautödeme. Reichliche Transsudate in beiden Pleurahöhle.

Aorta abdominalis und Art. iliacae zeigen hochgradige diffuse und knotige Arteriosclerose. Ebenso die Aorta thoracica, die Art. femoralis und Art. fossae Sylvii beiderseits. Arteriosclerosis diffusa der Art. mesent. superior und inferior.

Herzklappen ohne auffällige Veränderungen. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels des Herzens.

Nephritis interstitialis chronica incipiens.

Emphysem und Oedem der Lungen.

Strahlige Narbe der Magenschleimhaut. Erweichungsheerd im linken Linsenkern des Gehirns.

Die Vergleichung dieser Uebersicht des Beobachtungsmateriales mit den Abbildungen der Taf. VII zeigt in evidenter Weise, dass der arteriosclerotische Prozess verknüpft ist mit einer Verkrümmung der Arterien, die im Ganzen und Grossen proportional der Verdickung der Intima erscheint. Es ist dies ein Ergebniss, welches sich enge anschliesst an die klinische Erfahrung, dass bei bestehender Arteriosclerose die äusserlich sichtbaren Arterien, namentlich die Temporalarterien eine stärkere Schlängelung aufweisen. Jedoch kann eine genauere Kenntniss der gesetzmässigen Beziehungen zwischen der Arteriosclerose und der Verkrümmung erst durch eine specialisirtere Untersuchung erzielt werden. Denn nach dem Tode zieht sich mit dem Schwinden des Blutdruckes die Arterienwand nicht nur in querer, sondern auch in longitudinaler Richtung zusammen, so dass es einer sehr aufmerksamen Untersuchung bedarf, um bei nicht sehr hochgradiger Erkrankung ohne vorgängige Injection von den pathologischen Krümmungen der Arterien etwas nachzuweisen. Nur sehr starke Difformitäten, wie sie in Fig. 9,

10 und 13 wiedergegeben sind, werden ohne weitere Vorbereitungen bei der Section leicht wahrnehmbar.

Indessen ist die erwähnte Proportionalität zwischen der Verkrümmung der Arterien und der Ausbildung des arteriosclerotischen Prozesses doch nicht ganz bedingungslos anzuerkennen. Die drei Aortenstämme, welche in Fig. 6, 8 und 11 wiedergegeben sind, zeichnen sich vor ihren Nachbarn in auffälliger Weise aus durch einen mehr oder weniger gestreckten Verlauf und durch geringere Difformität. Es handelt sich aber in diesen drei Fällen nicht um annähernd normale Aorten, deren physiologische Bindegewebslage etwa ungewöhnlich dick, aber nicht gerade erkrankt ist. Denn abgesehen davon, dass sich in diesen Fällen mehrfach circumscripte Verdickungen der Intima nebst Verkalkung und Atherombildung im Gebiete der Aorta abdominalis vorfindet, zeigt auch die mikroskopische Untersuchung, dass die Bindegewebsneubildung in der Intima weithin die physiologischen Grenzen, also das Gebiet der Nabelblutbahn überschreitet, und in allen untersuchten peripherischen Arterien auftritt. Hat man es aber hier mit Fällen legitimer Arteriosclerose zu thun, so wird man daraus zunächst den Schluss ziehen müssen, dass jene Beziehung der Arteriosclerose zu der Verkrümmung des Gefässrohres nicht in allen Fällen besteht. Der Schlüssel zum Verständnisse dieser Ausnahmen kann aber erst bei einer weitergehenden Prüfung der einzelnen Fälle gewonnen werden.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Die Taf. VII enthält die Abbildungen von 13 Präparaten der Aorta abdominalis und der angrenzenden Abschnitte der arteriellen Bahn. Die Präparate sind in situ bei einem constanten Drucke von 16 cm Quecksilber und bei einer Temperatur von 40—50° C. mit Paraffin injicirt. Nach der Entfernung aus der Leiche wurden diese Aorten in einer mit Spiritus gefüllten Wanne in geeigneter Weise aufgestellt und mit Hülfe des Lucae-Schröder'schen Dioptrographen in natürlicher Grösse gezeichnet. Diese Zeichnungen konnten endlich unter Benutzung eines Pantographen mit einer Verkleinerung von 2 : 5 auf den lithographischen Stein übertragen werden.

Die Nummern der Figuren entsprechen der Numerirung in der Uebersicht des Beobachtungsmaterials und in den Tabellen, welche im Text nachzusehen sind.

XVIII.

Ueber die Diapedese der farblosen Blutkörperchen bei der Entzündung.

Von Dr. C. A. Pekelharing
in Utrecht.

Noch immer hat man sich darüber nicht einigen können, ob die weissen Blutkörperchen bei der Entzündung activ aus den Blutgefässen auswandern, oder ob sie durch die Gefässwand hindurchgepresst werden.

Ein jeder, welcher die Erscheinung der Diapedesis beobachtet, wird von den Formveränderungen, welche die weissen Blutzellen, sowohl vor ihrer Einwanderung in die Gefässwand, als während und nach der sogenannten Emigration erfahren, in hohem Grade betroffen, und da diese Formveränderungen bekanntlich durch die eigene Contractilität der Leucocyten veranlasst werden, so entsteht sogleich die Vermuthung, dass diese Zellen in Folge ihrer activen Bewegungen durch die Gefässwand hindurchschleichen. Diese Vermuthung wurde auch in der That von Cohnheim in seiner ersten Mittheilung über die Emigration der weissen Blutkörperchen hervorgehoben. Später jedoch wies er diese Hypothese zurück, und adoptirte er die Hering'sche Ansicht, nach welcher die Blutkörperchen, ohne eine bedeutende Mithülfe ihrer selbständigen Bewegungen, durch die Gefässwand hindurchgepresst werden, vorausgesetzt dass zuvor die für die Entzündung eigenthümliche Veränderung der Gefässwand stattgefunden hat. Dringen doch, sobald nur unter irgend einem schädlichen Einfluss die Permeabilität der Gefässwand vergrössert ist, unter einem mässigen Blutdruck rothe Blutkörperchen, welche doch keine selbständigen Bewegungen ausführen, ebenso leicht durch die Gefässwand, als die weissen, wenn sie dieselbe nur berühren. Auch sah Cohnheim die Extravasation der weissen Körperchen aufhören, wenn durch den Verschluss der zuführenden Arterie der Blutdruck bis auf ein Minimum reducirt wurde, —

seiner Ansicht nach, ein neuer Grund für die Annahme, dass Druck, und nicht eigene Bewegung, die Leucocyten hinausbefördert.

Mehrere Forscher theilen Cohnheim's Auffassung nicht. von Recklinghausen [1]) findet keinen Anlass, die Meinung, dass die farblosen Elemente des Blutes in Folge ihrer eigenen Activität die Gefässwand durchbohren, aufzugeben, weil man doch während des ganzen Emigrationsprozesses die Zellen selbständige Bewegungen ausführen sieht, und weil auch beim erwachsenen Frosche contractile, pigmentirte Zellen durch die Capillarwand in das Gefässlumen eindringen können. Indessen giebt die Erscheinung selbst der amöboiden Bewegungen während der Emigration keinen hinreichenden Grund zu schliessen, dass diese Bewegungen die Auswanderung bezwecken und veranlassen.

Vor kurzer Zeit hat noch Lavdowsky [2]) nachdrücklich auf die Activität der weissen Blutkörperchen hingewiesen, und betont, dass dieselben durch die Gefässwand austreten können unter Verhältnissen, wobei es schwer wird, den Blutdruck als die austreibende Kraft anzunehmen. Dadurch ist aber nicht bewiesen, dass bei der Entzündung die Activität der Leucocyten die Hauptrolle in dem Auswanderungsvorgang spielt.

Niemand hat so nachdrücklich die Ansicht, dass die Blutkörperchen selbständig durch die Gefässwand hindurchkriechen, vertreten, als Binz. Den Hauptstützpunkt seiner Meinung findet er in der Erfahrung, dass Stoffe, welche auf weisse Blutkörperchen einen lähmenden Einfluss ausüben, auch die Auswanderung dieser Zellen aus den Gefässen verhindern. Unter seiner Leitung zeigte Scharrenbroich [3]), nachdem Binz die protoplasmalähmende Wirkung der Chininsalze kennen gelehrt hatte, dass subcutane Einspritzung von Chinin bei Fröschen den Emigrationsprozess im blossgelegten Mesenterium verhindere, sistire, oder wenigstens hemme, eine Beobachtung welche, obwohl von Einzelnen bestritten, bald von verschiedenen Seiten bestätigt

[1]) Deutsche Chirurgie. Handb. d. allg. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung. S. 225.

[2]) Dieses Archiv Bd. 97. S. 188.

[3]) Das Chinin als Antiphlogisticum. Diss. Bern 1867.

wurde. Später zeigte sich, dass auch andere Stoffe, welche weisse Blutkörperchen zu lähmen im Stande sind, die Emigration dieser Zellen aus den Gefässen, sowohl bei localer Anwendung am entzündeten Theile, als auch bei Injection unter die Haut oder direct in die Blutgefässe, entgegen wirken. Eucalyptol[1]), Carbolsäure, Salicylsäure[2]), Jodoform[3]) erwiesen sich als solche Stoffe.

Die Coïncidenz des Aufhörens der activen Bewegungen und der Emigration veranlasste Binz zu der Annahme eines ursächlichen Verbandes zwischen beiden Erscheinungen.

Dass die Auswanderung der Blutkörperchen gleichfalls stockt, wenn die Blutzufuhr abgeschlossen ist, muss nach Binz nicht dem Nachlassen des Blutdruckes, sondern der Sistirung des Blutstromes zugeschrieben werden. Er weist darauf hin, dass die weissen Blutkörperchen, ebensowohl wie durch verschiedene Gifte, auch durch den Mangel an Sauerstoff gelähmt werden. Berühren sie nun bei der Entzündung die Gefässwand, so können sie nur dann vermöge ihrer Bewegungen die Wand durchbohren, wenn ihnen fortwährend durch die vorüberfliessenden rothen Blutkörperchen neuer Sauerstoff zugeführt wird; wenn aber der Blutstrom stockt, hört die Emigration auf, nicht weil der seitliche Druck zu stark herabgesetzt ist, sondern weil die Zellen, wegen Sauerstoffmangels, ihre Contractilität eingebüsst haben. Weiter bemerkt er, dass die Unterbindung einer Vene die Sistirung der Emigration gleichfalls im peripherischen, wie im centralwärts von der Unterbindungsstelle gelegenen Theile des Gefässes bewirkt, obwohl der Druck im peripherischen Theile nicht herabgesetzt wird. Auch macht er aufmerksam auf eine, auch von Anderen beschriebene und wohl von Jedem, der sich auch nur einigermaassen eingehend mit dem mikroskopischen Studium des Entzündungsprozesses beschäftigt hat, beobachtete Erscheinung: Bisweilen nehmlich kommt es vor, dass, unter nicht näher zu eruirenden Einflüssen, das Blut in einem Verbindungsaste zwischen zwei Gefässen zur Ruhe kommt. An den beiden Enden wird nun das Gefäss allmählich mit Plasma und weissen Blutkör-

[1]) Mees, Over de werking van Eucalyptus globulus. Diss. Groningen 1873. — Binz, Dieses Archiv Bd. 73. S. 289.

[2]) Prudden, Amer. Journ. of the med. sciences. 1881. p. 82. 1882. p. 64.

[3]) Binz, Dieses Archiv Bd. 89. S. 389.

perchen gefüllt, wenn wenigstens in den Gefässen, welche durch den Communicationsast zusammenhängen, die Stromesgeschwindigkeit hinreicht, um die rothen Körperchen in der Axe des Stromes zu halten. Auch sieht man gelegentlich, dass in einem engen, unter einem nahezu rechten Winkel von einem grösseren Gefäss abgehenden Aestchen der Strom zwar anhält, dass aber eine Zeit lang nur weisse, keine rothe Blutkörperchen durchfliessen. In beiden Fällen sieht man kein einziges weisses Körperchen die Gefässwand durchwandern. Eine Erklärung für diese Erscheinung zu geben, ist nach Binz, bei der Annahme, dass die Leucocyten passiv durch die Gefässwand hindurchgepresst werden, unmöglich, obwohl in diesen Fällen der Druck zur Filtration vollkommen genügt; der Vorgang ist aber, seiner Ansicht nach, ganz begreiflich bei der Berücksichtigung, dass hier die weissen Blutkörperchen nicht mehr mit neuen Sauerstoffträgern in Berührung kommen, dass sie dadurch gelähmt werden und das Durchtreten durch die Wand unmöglich gemacht wird. „Unter diesen Verhältnissen existirt also, so lange die rothen Körperchen keinen unmittelbaren Zutritt zu den weissen haben, eine fast isolirende Strecke von Serum zwischen jenen Sauerstoffträgern und dem sauerstofffrohen contractilen Protoplasma. Die kleine Quantität Lebensluft im Serum reicht zum Auslösen von activen Bewegungen nicht hin“ [1]).

Nun drängt aber die Beobachtung des entzündeten Mesenterium selbst dazu, an diesem Ausspruch zu zweifeln. Man beobachtet, sobald die Entzündung eine Zeit lang bestanden hat, dass die aus dem Blute stammenden Zellen in dem Gewebe des Mesenteriums, in grosser Entfernung von den Blutgefässen, vermöge sehr kräftiger amöboider Bewegungen fortkriechen. Dort sind sie viel weiter von den Sauerstoffträgern entfernt, als unter den so eben angeführten Verhältnissen in den Blutgefässen, und dort würde man also vielmehr, des Mangels an Sauerstoff wegen, Lähmung erwarten müssen. — In der That ist das Sauerstoffbedürfniss der weissen Blutkörperchen nicht so gross, als Binz annimmt. Wenn man ein Capillarröhrchen in die Rückenlymphtasche eines Frosches hineinschiebt und dann den

[1]) Binz, Dieses Archiv Bd. 59. S. 295.

durch Capillarwirkung in das Röhrchen aufgestiegenen Lymphtropfen auf einen Objectträger bringt, sogleich mit einem Deckglase bedeckt und, um Verdunstung und Zutritt von Sauerstoff zu verhüten, das Deckgläschen mit einem undurchdringbaren Rande von Paraffin oder Vaselin umsäumt, so kann man in diesem Lymphtropfen die Bewegungen der Leucocyten studiren und leicht ein Paar Stunden lang nicht nur Formveränderungen, sondern auch Locomotion dieser Zellen beobachten. Dennoch befinden sie sich dann, in Bezug auf Sauerstoffzufuhr, zweifelsohne unter viel ungünstigeren Verhältnissen, als die weissen Blutkörperchen in den Mesenterialgefässen, in welchen hämoglobinhaltende Zellen nicht mehr herumgeführt werden.

Das Aufhören der Emigration bei der Stockung des Blutstromes und das Zurückbleiben derselben, wenn eine Zeit lang nur weisse Körperchen ein Gefäss durchströmen, kann also nicht aus Lähmung der Zellen wegen Sauerstoffmangels erklärt werden.

Dagegen bieten die genannten Erscheinungen für die Filtrationshypothese keine so unüberwindlichen Schwierigkeiten dar, wie Binz zu glauben scheint.

Wenn eine Vene des entzündeten Mesenteriums mitten in ihrem Verlaufe geschlossen wird, so hört die Auswanderung sowohl im peripherischen als im centralen Theile auf. Davon kann man sich leicht überzeugen. Am besten wählt man dazu eine Ader, welche zwischen ihrer, durch Zusammenfliessen zweier kleiner Darmvenen entstehenden Ursprungsstelle und dem in der Nähe der Wurzel des Mesenterium liegenden Vereinigungspunkt mit einer anderen grossen Vene kein Blut aus kleineren Gefässchen empfängt. In der Mitte zwischen jenen zwei Stellen schliesst man das Gefäss mittelst einer Ligatur oder, besser noch, durch Zusammenquetschen zwischen die Branchen einer feinen Pincette. Kann nun das Blut aus dem Mesenterium zur Bauchhöhle leicht abfliessen, — und das ist bei frisch gefangenen, nicht zu stark curaresirten und vorsichtig präparirten Fröschen der Fall, — so nimmt die Füllung des centralen Theiles der geschlossenen Ader stark ab. Dort ist das Aufhören der Extravasation mit der Filtrationshypothese ganz in Uebereinstimmung. Das peripherische Stück hingegen wird stark gefüllt, und zwar bedeutend stärker mit Blutkörperchen als mit Plasma. Bald sind die

Blutkörperchen dermaassen aufeinandergedrängt, dass sie nicht mehr von einander zu unterscheiden sind. In den zwei, die Vene bildenden Aesten nehmlich ist der Strom durch die Schliessung des Hauptgefässes verändert. Während zuvor die Ströme in den beiden Zweigen zur grossen Vene convergirten, passirt jetzt das Blut von einem Aste in den anderen, jedoch wird des grösseren Widerstandes wegen die Bewegung verzögert und ist nicht ganz regelmässig. Bei jeder Stromesverstärkung wird, anfangs wenigstens, in die abgeschlossene Vene ein wenig Blut gepresst, von welchem, sobald der Strom schwächer wird, das Plasma wieder entweicht, indem die Blutkörperchen grösstentheils liegen bleiben. Denn die leicht beweglichen Flüssigkeitsmoleküle finden viel leichter ihren Weg nach dem andern Zweige, durch welchen jetzt das Blut abfliesst, als die grossen Blutkörperchen. Auch bei ganz regelmässiger Strömung häufen sich im abgeschlossenen Gefässe, in Folge des gegenseitigen Anprallens der Zellen, die Blutkörperchen an. Wie nehmlich in den Venenzweigen, wo der Strom jetzt stark verlangsamt ist, rothe Blutkörperchen gegen die Wand anprallen, so werden sie da, wo die Wand fehlt, d. h. wo die Zweige in die grosse Vene ausmünden, theilweise aus der Circulation in die zum Blindsack gewordene Ader gestossen. Der starken Anhäufung von Blutkörperchen in diesem Blindsacke zufolge wird nun die Flüssigkeitsfiltration hier bis auf ein Minimum herabgesetzt. Die Flüssigkeit, welche durch einen der beiden Aeste zugeführt wird, würde nun nicht nur durch die Gefässwand, sondern ausserdem durch eine dicke und dichte Schicht von Blutkörperchen passiren müssen. Zweifelsohne muss durch eine solche Vermehrung des Widerstandes die Filtration bedeutend herabgesetzt werden. Dadurch schwindet eines der wichtigsten Momente für die Filtration von weissen Blutkörperchen, welche, wie bekannt, bei der Durchwanderung der Gefässwand demselben Wege, wie die Flüssigkeit, d. h. durch die Kittleisten, folgen [1]). Die unter diesen Umständen stattfindende Stockung der Diapedese spricht viel mehr gegen die selbständige Theilnahme der weissen Blutkörperchen bei der Extravasation, als für dieselbe. Unerklärlich würde es sein, wenn ein weisses

[1]) Laidlaw Purves, Onderz. Physiol. Laborat. Utrecht 1873. p. 252. — Arnold, Dieses Archiv Bd. 66. S. 77.

Blutkörperchen, durch die Gefässwand activ einen Weg sich bahnend, durch die Sistirung der Blutbewegung plötzlich darin gehemmt würde, da ja ohne die geringste Sauerstoffzufuhr. stundenlang seine contractilen Eigenschaften ihm verbleiben. Ganz einleuchtend hingegen ist es, dass ein weisses Körperchen. welches durch den Blutdruck gegen die Gefässwand angepresst und durch einen Flüssigkeitsstrom durch die Gefässwand hindurch geschleppt wird, auf seinem Wege stecken bleibt, wenn die Filtration der Flüssigkeit durch die Schliessung des Gefässes, in der beschriebenen Art, stark verringert wird. Erst viel später, nachdem die Stockung der Blutbewegung längere Zeit gedauert hat und die Gefässwand dadurch in hohem Maasse permeabel geworden ist, wandern rothe und mit diesen auch wenige weisse Blutkörperchen aus. Dass jetzt die rothen Körperchen überwiegen, ist dem Umstande zuzuschreiben, dass im ruhenden Blute die „itio in partes" der weissen Körperchen aufgehoben wird und die rothen also massenhaft die Gefässwand berühren, nicht, wie Binz[1]) sagt, „gerade umgekehrt wie bei der Entzündung", sondern ebenso wie bei einer Entzündung, welche durch die starke Gefässwandalteration zur Stagnation geführt hat.

Auch die Beobachtung, dass Blutkörperchen ein Gefäss nicht verlassen, so lange dieses nur weisse Zellen enthält, kann nicht als ein Beweis gegen die Filtrationshypothese verwerthet werden, viel weniger noch als ein Grund für die Meinung, dass die Emigration auf der Activität der weissen Blutkörperchen beruhe. Erstens fehlen ja unter diesen Umständen die amöboiden Bewegungen nicht gänzlich. In Capillargefässen, durch welche seit längerer Zeit kein einziges rothes Körperchen passirte, sah ich weisse Blutkörperchen mit den schönsten amöboiden Bewegungen die Wand entlang kriechen. Dass hier die Blutkörperchen die Gefässwand nicht durchbohren, ist also entschieden nicht von der Abwesenheit von activen Bewegungen abhängig. Vielmehr macht diese Erscheinung den Eindruck, als ob die Leucocyten nicht fest genug gegen die Gefässwand angedrückt werden, um die Kittleisten durchbohren zu können. Sie bewegen sich mit einer relativ grossen Geschwindigkeit an der Gefässwand her,

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 183.

und nicht ganz selten kommt es vor, dass sie, bei einer geringen Beschleunigung des Stromes, von der Wand gelöst und als birnförmige Körperchen vom Plasma mitgeführt werden. Sobald aber das Gefäss wieder rothe Blutkörperchen durchlässt und diese sich, wie Binz es ausdrückt[1]), „eines nach dem anderen an den weissen dicht vorbei winden", macht es den Eindruck, als ob das öfter wiederholte Anstossen der rothen gegen die der Wand anhaftenden weissen Körperchen die Auswanderung fördere.

In den angeführten Fällen sind aber die meisten weissen Blutkörperchen gänzlich rund. Oft findet man, namentlich an den Enden von Verbindungsästen, in welchen die Circulation stockt, eine Menge dieser Zellen neben einander, bei welchen sowohl active Bewegung wie Auswanderung gänzlich fehlen. Das braucht aber vom Standpunkte der Filtrationshypothese gar kein Erstaunen zu erregen. Denn jene Körperchen liegen, wie Zahn schon bemerkte[2]), frei, sie bewegen sich mit der Flüssigkeit hin und her, und können daher unmöglich durch die Wand hindurch gepresst werden. Sobald sich aber die Circulation durch das Communicationsrohr wieder herstellt, werden die angehäuften Leucocyten theilweise vom Strome mitgezogen, theilweise von den anstossenden rothen Blutkörperchen gegen die Wand geworfen. Dort haften sie und können jetzt die Gefässwand passiren. Daraus kann aber nicht auf ein selbständiges Durchbohren der Zellen geschlossen werden.

Gegen die Auffassung der Diapedesis als eines activen Prozesses spricht vor Allem die Thatsache, dass auch rothe Blutkörperchen durch die Gefässwand hindurchgehen. Binz behauptet, dies geschehe erst dann, wenn die Gefässe während der Entzündung oder in Folge eines längeren Stillstehens des Blutes eine viel grössere Brüchigkeit erhalten haben, als für das Durchtreten der weissen Körperchen erforderlich ist[3]). Diese Annahme stimmt aber nicht mit der Wirklichkeit. Bei jeder Entzündung kann man, wie Cohnheim schon in seiner ersten Mittheilung „Ueber Entzündung und Eiterung" erwähnte, beobachten, dass aus den

[1]) Dieses Archiv Bd. 59. S. 293.

[2]) Arbeiten aus dem Berner Pathol. Inst. Würzburg 1873. S. 8.

[3]) Dieses Archiv Bd. 89. S. 390.

Capillargefässen nicht nur weisse, sondern auch rothe Blutkörperchen austreten, und zwar lange bevor die entzündliche Alteration der Gefässwände einen hohen Grad erreicht hat. Auch bei mässig erhöhter Permeabilität der Gefässwand wandern im Allgemeinen rothe Blutkörperchen durch dieselbe ebensowohl wie weisse. Dass im entzündlichen Exsudate die weissen Körperchen überwiegen, ist eine Folge davon, dass bei einer geringen Verlangsamung der Circulation nur die weissen Zellen in die plasmatische Randzone kommen. Sowohl die rothen wie die weissen Blutkörperchen werden durch die Stromgeschwindigkeit zur Axe des Gefässes geführt. Bei dem gegenseitigen Anprallen der Körperchen aber werden die rothen, der grösseren ihnen innewohnenden lebendigen Kraft zufolge, im Allgemeinen ihre Richtung beibehalten, während die weissen seitwärts geschleudert werden. Bei hinreichender Stromgeschwindigkeit werden die abgewichenen weissen Körperchen sofort zur Axe zurückgeführt: verringert sich aber, wie bei der Entzündung, die Geschwindigkeit, so verbleiben die farblosen Blutkörperchen, einmal in die plasmatische Randzone hineingelangt, dort entweder in Ruhe, oder sie rollen nur langsam weiter. Bei noch langsamerem Strom ist dieser selbst nicht mehr im Stande, die rothen Körperchen vom Rande entfernt zu halten, so dass die eigenthümliche „itio in partes" der Blutbestandtheile verschwindet. Bei einer mässigen Entzündung wird die Geschwindigkeit nicht so stark herabgesetzt, dass in den Venen und in den grösseren Capillaren die rothen Blutkörperchen die Wand berühren. Wenn auch dann und wann durch gegenseitiges Anstossen ein rothes Körperchen gegen die Wand geschleudert wird, so kann es, seiner flachen Gestalt wegen, viel leichter, als ein farbloses Körperchen, bei mässiger Geschwindigkeit zur axialen Zone zurückgeführt werden. Hier können also nur weisse Zellen die Wand durchwandern. In den engen Capillaren dagegen, wo von einer plasmatischen Randzone gar keine Rede ist, haftet hie und da, an einer Theilungsstelle, oder zwischen den weissen Zellen, ein rothes Körperchen, und wandert, ebensowohl wie die weissen, durch die Wand hindurch aus dem Gefässe [1]).

[1]) Die Ansicht Schklarewsky's (Pflüger's Archiv Bd. I. S. 657), dass die rothen Blutkörperchen die weissen austreiben, weil in der

Nur das Aufhören der Emigration, oder, mit Cohnheim, der Extravasation unter dem Einflusse von Stoffen, welche die weissen Blutkörperchen lähmen, widerspricht daher noch der Filtrationshypothese. Indessen ist zu einer einigermaassen beträchtlichen Auswanderung der Körperchen nicht nur ihre Berührung mit der Gefässwand nöthig, sondern auch eine abnorme Permeabilität der letzteren. Binz äusserte sich hierüber folgendermaassen: „Es liesse sich nun noch sagen, die Behinderung der Extravasation rühre davon her, dass die Kohlenwasserstoff- (Eucalyptol-) Dämpfe der schuldigen Alteration der Gefässwand entgegentraten, und das sei der Hebelpunkt ihrer antiphlogistischen Wirkung. Jedoch wird an diese petitio principii, welche das zu Beweisende erst wieder als Beweismaterial verwerthet, vorläufig im Ernst Niemand denken wollen“ [1]). Und weiter: „Auf Grund der Erklärung von Hering und von Cohnheim müsste man annehmen, sie (die besprochenen arzneilichen Körper) führten die „alterirte“ Gefässwand zur Norm zurück, und darum keine weitere Auswanderung mehr. Eine solche, auf das Rohr örtlich gerichtete Einwirkung wäre aber erst nachzuweisen, und das ist bis jetzt nicht geschehen“ [2]).

Könnte jedoch dieser Beweis geliefert werden, — und a priori ist solch ein heilender Einfluss von arzneilichen Stoffen auf die krankhaft veränderte Gefässwand gar nicht unannehmbar, — so dürfte man, nach dem Angeführten, die Sache wohl zu Gunsten der Hering-Cohnheim'schen Ansicht entschieden erachten.

Umgebung der rothen Körperchen das specifische Gewicht der Flüssigkeit grösser sei, hat verschiedene Schwierigkeiten. Die weissen Körperchen würden dann nur in die Höhe, der Richtung der Schwere entgegen, entweichen, wie die von ihm als Beispiel gewählte, theilweise in Quecksilber, theilweise in Wasser getauchte Wachskugel. Auch würden in diesem Falle bei der Stagnation des Blutes vorwaltend weisse und nicht hauptsächlich rothe Körperchen durch die Wand hindurchgehen müssen. — Die vielbesprochene Klebrigkeit der weissen Blutkörperchen, deren Bedeutung von Schklarewsky doch wohl mit Unrecht verneint wird, kann nie verursachen, dass sie an die Wand kommen, wohl aber, dass sie an derselben haften bleiben, wenn sie ihr einmal zugeworfen sind.

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 191.

[2]) ibid. Bd. 89. S. 395.

Giftes nicht durch eine Exsudatschicht gestört wird, leicht das Blut zum Stillstande. Eben daher scheint das Mesenterium ein besseres Untersuchungsobject als die verletzte Zunge, weil die Mesenterialgefässe von einer so dünnen Gewebsschicht bedeckt sind, dass sie die Anwendung so schwacher Lösungen zulassen. dass man keine Schwächung des Herzens durch Chininresorption zu befürchten hat.

Ich fand nun im Allgemeinen gleich nach der Chininirrigation Beschleunigung des Blutstromes und Verengerung der Venen. und eine mit derselben gleichzeitige Erweiterung der Arterien. Ein Paar Beispiele will ich anführen:

Von einer kräftigen, frisch gefangenen, curaresirten Rana esculenta wird das Mesenterium Morgens 8 Uhr blossgelegt. Um 2 Uhr ist die Auswanderung gut im Gange. Eine Arterie und eine Vene werden, jedesmal an derselben Stelle, mit dem Ocularmikrometer gemessen. Oc. 3, Obj. B Zeiss.

Zeit	Theilstriche Vene	Arterie	
2 Uhr 5 Min.	23	19	
2 - 20 -	23	22	
2 - 25 -	24	22	
2 - 30 -	23	22	
2 - 32 -	17	25	Von 2 Uhr 30 Min. bis 3 Uhr 45 Min. das Mesenterium irrigirt mit 0,05procentigem Mur. Chin. in 0,5procentiger NaCl-Lösung.
2 - 34 -	16	25	
2 - 36 -	14	25	
2 - 38 -	15	27	
2 - 45 -	18	30	
2 - 50 -	18	30	
3 - 5 -	19	30	
3 - 15 -	20	28	
3 - 30 -	20	24	
3 - 45 -	20	30.	

Von einer frischen Rana esculenta wird Abends 8 Uhr das Mesenterium blossgelegt. Am nächsten Morgen wird das Exsudat möglichst schonend vom Mesenterium entfernt. Eine Arterie und eine Vene werden mit dem Ocularmikrometer gemessen. Oc. 3, Obj. B Zeiss.

Zeit	Theilstriche Vene	Arterie
10 Uhr 30 Min.	35	23
11 - 15 -	35	23

Zeit	Theilstriche Vene	Arterie	
11 Uhr 20 Min.	35	25	Von 11 Uhr 15 Min. bis 11 Uhr 55 Min. das Mesenterium irrigirt mit 0,05procentigem Murias Chin. in 0,5procentiger NaCl-Lösung.
11 - 22 -	33	27	
11 - 25 -	34	28	
11 - 30 -	32	30	
11 - 35 -	32	30	
11 - 40 -	33	30	
11 - 45 -	31	30	
11 - 50 -	32	30	
11 - 55 -	32	30.	

Im zweiten Falle war die Verengerung der Vene weniger erheblich als im ersten. Erstens war es unmöglich, die Exsudatschicht ohne Verletzung der Serosa gänzlich vom Mesenterium zu entfernen, so dass die Lösung nicht so intensiv auf die Gefässe einwirken konnte, und zweitens wirkte natürlich die beträchtliche Dilatation der Arterie der Verengerung der Vene entgegen.

Bisweilen erweiterten sich, auch bei frischen Fröschen mit lebhafter Circulation, besonders bei längerer Irrigation, auch die Venen, anstatt sich zu verengern. Jedoch zeigte sich dann die Erweiterung der Venen nicht so bedeutend als die der Arterien. Zum Beispiel:

Von einer frischen Rana esculenta wird Morgens 8 Uhr das Mesenterium blossgelegt. Eine Arterie und eine Vene werden, jedesmal an derselben Stelle, mit dem Ocularmikrometer gemessen. Oc. 3, Obj. B Zeiss.

Zeit	Theilstriche Vene	Arterie	
9 Uhr 40 Min.	35	24	Von 9 Uhr 40 Min. bis 4 Uhr Irrigation mit 0,05procentigem Mur. Chin. in 0,5procentiger NaCl-Lösung.
11 - — -	35	34	
12 - — -	39	40	
1 - 40 -	40	40	
3 - — -	40	40	
4 - — -	40	40	Strom immer lebhaft; wenig Randstellung. Jedoch hat in der Umgebung der Gefässe die Zahl der weissen Blutkörperchen zugenommen. Beinahe alle sind rund und körnig. Aus der gemessenen Vene tritt ein Körperchen aus ohne merkbare amöboide Bewegung. Der Frosch, vor Austrocknung geschützt, aufbewahrt. Am folgenden Morgen:
10 - — -	40	25.	

Vor und nach der Chininirrigation war die Vene viel breiter als die Arterie. Während der Irrigation war sie demnach relativ eng.

Es bedarf wohl kaum einer Erwähnung, dass ich mich wiederholt davon überzeugt habe, dass eine Kochsalzlösung von derselben Concentration und von derselben Temperatur, jedoch ohne Chininzusatz, auf dieselbe Weise mit dem Mesenterium in Berührung gebracht, den erwähnten Einfluss auf die Blutgefässe nicht ausübte. Die Schnelligkeit der Verengerung der Venen unter dem Einflusse der Chininirrigation erinnert an Muskelwirkung. Indessen bleibt, auch bei der Annahme, dass die Verengerung auf einer Contraction der Muskelfasern der Venenwand beruht, die entgegengesetzte Reaction der Muskelfasern der Arterienwände auf Chinin ganz auffallend.

Ueber die Wirkung von Eucalyptusöl berichtet Mees[1]), dass dasselbe der Entzündung im freigelegten Mesenterium des Frosches vorbeugt. Zwar theilt er nichts Bestimmtes über die Geschwindigkeit des Blutstromes und über das Lumen der Gefässe mit, erwähnt aber doch ausdrücklich, dass in dem 24 Stunden lang der Einwirkung von Eucalyptusöl ausgesetzten Mesometrium nicht nur die Emigration der farblosen Zellen zurückgeblieben sei, sondern dass auch die Circulation sich ganz normal verhalte. Daraus dürfte man schliessen, dass sowohl der Gefässerweiterung als der Stromverlangsamung, welche als Folgen der Gefässalteration bei der Entzündung beobachtet werden, durch die Kohlenwasserstoffdämpfe vorgebeugt wird.

Später hat Binz die Eucalyptolwirkung auf den Entzündungsvorgang untersucht. Er fand, wie Mees, dass dieser Körper die weissen Blutkörperchen lähmt und ihre Emigration hemmt. Ausserdem maass er das Lumen einer Vene des blossgelegten, mit Eucalyptoldampf in Berührung gebrachten Mesenterium. Er sah die Vene sich allmählich erweitern, und schliesst daraus, „dass dem Eucalyptol ein ersichtlicher Einfluss auf die Ausdehnung der Gefässwand nicht zukommt“[2]). Binz erwähnt jedoch nichts über den Umfang der Arterien. Es wäre aber gar nicht unmöglich, dass die von ihm beobachtete Ausdehnung von Adern nicht von der entzündlichen Gefässalteration, sondern vom

[1]) l. c. S. 34.

[2]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 191.

verminderten Arterientonus herrührte. In der That verursacht Eucalyptol, wie Chinin, bei localer Application auf das entzündete Mesenterium eine Ausdehnung der Arterien, wie aus den nachstehenden Beobachtungen hervorgeht.

Von einer frischen Rana esculenta wird Abends das Mesenterium blossgelegt. Am nächsten Morgen hat sich die Entzündung gut ausgebildet. Eine Vene und eine Arterie werden gemessen mit dem Ocularmikrometer. Oc. 3, Obj. B Zeiss.

Zeit	Theilstriche Vene	Arterie	
11 Uhr — Min.	35	28	In den Ring, über welchen das Mesenterium ausgespannt ist, werden einige Tropfen Eucalyptol gebracht.
11 - 40 -	30	30	
12 - 20 -	30	29	Emigration hat fast gänzlich aufgehört. Die Zellen im Mesenterium rund, nicht körnig.
1 - 30 -	29	30	
2 - — -	29	30	Status idem. Strom lebhaft.
6 - — -	27	20	Strom sehr langsam. Das Mesenterium ist mit dem Eucalyptol in Berührung gekommen und trübe.

Rana esculenta, wie oben behandelt. Mesenterium blossgelegt 12 Uhr 30 Min.

Zeit	Theilstriche Vene	Arterie	
1 Uhr 15 Min.	35	30	
2 - 15 -	35	25	
6 - 30 -	28	24	
Am folgenden Morgen:			
10 - — -	30	23	Einige Tropfen Eucalyptol unter das Mesenterium gebracht.
10 - 15 -	40	30	
11 - 15 -	40	40	
1 - 30 -	30	38	
3 - — -	35	40.	

Im ersten Falle verengerte die Vene sich, trotz der Ausdehnung der Arterie, bis zu der Störung des Versuches durch die Berührung der Flüssigkeit mit dem Mesenterium. Im zweiten, in welchem der Austritt von Zellen aus den Blutgefässen nach der Application von Eucalyptol (einer wasserklaren, farblosen, im Dunkeln aufbewahrten Flüssigkeit) gleichfalls nachliess, vergrösserte sich zwar das Lumen der Vene, doch dehnte sich die Arterie noch viel bedeutender aus. Nachdem die Einwirkung

einige Stunden gedauert hatte, verengerte sich die Vene wieder, bei constant bleibendem Lumen der Arterie.

Die Abhandlungen Prudden's über die Wirkung der Carbolsäure und der Salicylsäure sind mir leider in originali nicht zugänglich, und die gedrängten Referate, welche ich von denselben fand, beantworten die Frage, ob er einen Einfluss dieser Körper auf die entzündlich alterirten Gefässwände gefunden hat, nicht.

Hinsichtlich der Salicylsäure fand ich, wie für Chinin und Eucalyptol, absolute oder wenigstens relative Verengerung der Venen im entzündeten Gefässgebiet. Ebenso wie Prudden beobachtete ich, dass stärkere Lösungen leicht zu tief eingreifende Veränderungen verursachen. Bei einem schon von einer gallertigen Exsudatschicht überzogenen Mesenterium giebt aber eine concentrirte Lösung einen guten Erfolg, wie der nachstehende Versuch zeigt:

Frische Rana esculenta. Mesenterium am vorigen Abend blossgelegt. Starke Entzündung. Messung wie vorher.

Zeit	Theilstriche Vene	Arterie	
10 Uhr — Min.	25	30	
10 - 30 -	25	30	Auf das Mesenterium werden einige Tropfen einer mit Salicylsäure gesättigten indifferenten Kochsalzlösung gebracht.
10 - 35 -	22	34	
10 - 40 -	22	36	
10 - 45 -	23	38	
10 - 50 -	26	42	
11 - 15 -	27	35.	

Zur permanenten Irrigation zeigten sich schwache Lösungen erforderlich; bei starker Concentration werden die Gefässwände bald getödtet, so dass die Blutbewegung aufhört. Irrigation mit einer, aus 1 Theile gesättigter Salicylsäurelösung in NaCl 0,5 pCt., und 9 Theilen indifferenter Kochsalzlösung erhaltenen Flüssigkeit gab das folgende Resultat:

Frische Rana esculenta. Mesenterium blossgelegt 9 Uhr 45 Min. Messung wie früher.

Zeit	Theilstriche Vene	Vene	Arterie	
10 Uhr — Min.	32	60	32	Irrigation mit Salicylsäure $\frac{1}{10}$.
11 - 15 -	25	55	45	

Zeit	Theilstriche Vene	Vene	Arterie	
12 Uhr — Min.	30	57	50	
1 - 15 -	35	60	50	
2 - 15 -	40	60	50	
3 - 15 -	37	60	55	
4 - — -	38	60	53	
6 - 20 -	37	60	53	Irrigation beendigt. Frosch in feuchter Atmosphäre aufbewahrt. Am folgenden Morgen:
9 - 40 -	38	63	47.	

Die Emigration von weissen Blutkörperchen aus den Gefässen wird durch die locale Anwendung von Salicylsäure sistirt oder wenigstens bedeutend erschwert. Amöboide Bewegungen werden während der Dauer der Irrigation gar nicht oder nur ganz unerheblich beobachtet.

Etwas abweichend war die Wirkung der Carbolsäure. Ich bediente mich zu anhaltender Berieselung, wie Prudden, einer Lösung von 1 Theil Carbolsäure auf 1600 Theile NaCl 0,5 pCt. Ich beobachtete dabei gewöhnlich eine Verengerung der Arterien, in Folge welcher die freigelegte Darmschlinge sehr blass wurde, indem die Venen des Mesenterium sich, wenngleich sehr wenig, ausdehnten. In einzelnen Fällen sah ich auch wohl die Arterien weiter werden, aber keine damit verbundene deutliche absolute oder relative Verengerung der Venen. Wie stark jedoch in einem bestimmten Falle die Venen sich ausgedehnt hätten ohne Anwendung der Carbolirrigation, ist natürlich nicht zu entscheiden. Ein einzelnes Beispiel der Carbolsäurewirkung verzeichne ich hier:

Frische Rana esculenta. Mesenterium blossgelegt 9 Uhr 30 Min. Zwei Arterien und zwei Venen in der üblichen Weise gemessen.

Zeit	Theilstriche Arterie	Vene	Arterie	Vene	
10 Uhr — Min.	20	27	30	43	Irrigation mit Carbolsäure 1 : 1600.
11 - 20 -	19	28	30	47	
12 - — -	18	30	32	50	
1 - 20 -	15	30	30	45	
2 - 20 -	18	30	28	43	
3 - 20 -	15	30	27	45	
4 - — -	15	30	27	45	
6 - 25 -	14	28	21	42	Emigration ganz unbedeutend.

Wiewohl ich also die Angaben von Binz über die lähmende Wirkung von Chinin, Eucalyptol, Carbolsäure und Salicylsäure (jene von Jodoform habe ich nicht untersucht) auf weisse Blutkörperchen und über den störenden Einfluss dieser Stoffe auf die Diapedese jener Zellen vollkommen bestätigen kann, glaube ich doch von diesem Beobachter abweichen zu müssen hinsichtlich der Beantwortung der Frage, ob diese Stoffe einen Einfluss ausüben auf die Wände der entzündlich alterirten Blutgefässe. Wie mehrere andere Autoren, fand ich, nach der örtlichen Anwendung von Chinin, Eucalyptol und Salicylsäure, im Allgemeinen den Blutstrom im entzündeten Mesenterium beschleunigt, und daneben eine absolute oder wenigstens im Verhältniss zu dem wachsenden Lumen der Arterien fortschreitende Verengerung der Venen. Diese Circulationsveränderungen können nicht anders als durch locale Wirkung der genannten Stoffe auf die Gefässwände erklärt werden. Und weil diese Veränderungen eben jenen entgegengesetzt sind, welche durch die Entzündung erzeugt werden, so liegt die Folgerung auf der Hand, dass die erhöhte Dehnbarkeit der Gefässwände und der vermehrte Reibungswiderstand, welchen sie dem Blutstrome darbieten, mehr oder weniger durch Chinin, Eucalyptol u. s. w. beseitigt werden. So wird die Ansicht wahrscheinlicher, dass dieselben Stoffe auch die Zunahme der Permeabilität der Gefässwände hemmen, dass also die oben erwähnte Einwendung gegen die Auffassung der Diapedesis der weissen Blutkörperchen als eines Filtrationsprozesses unwesentlich ist. In dieser Hinsicht ist noch eine von mir wiederholt gemachte Beobachtung von Bedeutung. Die genannten Arzneistoffe reduciren die Extravasation der weissen Blutkörperchen zwar auf ein Minimum, jedoch heben sie diese gewöhnlich nicht ganz auf. Jene wenigen Zellen nun, welche während der Irrigation oder unter dem Einflusse der Eucalyptoldämpfe aus den Gefässen austreten, unterscheiden sich von den unter normalen Verhältnissen emigrirenden weissen Blutkörperchen durch das Fehlen der amöboiden Bewegungen, aber obgleich sie höchstens äusserst geringe und träge Formveränderungen zeigen, treten sie doch aus. Auch Zahn[1]) hat auf diese Erscheinung hingewiesen, welche bei der Annahme der Abhängigkeit der Emigration von activen Bewegungen sehr schwer

[1]) a. a. O. S. 39.

zu erklären sein würde, weil die Formveränderungen unter diesen Umständen einen Ortswechsel, geschweige denn ein Hindurchkriechen durch eine enge Spalte zu erzielen gar nicht im Stande sind. Gar keine Schwierigkeit bietet hingegen diese Erscheinung dar bei der Annahme, dass die Zellen durch die Gefässwand zwar hindurchgepresst werden, aber, der herabgesetzten Permeabilität der Gefässwand wegen, viel seltener und träger.

Genaueres über den Grad der Permeabilität der Gefässwände aufzufinden, scheint indessen beim Frosche kaum möglich. Um in dieser Beziehung einige Kenntniss zu erlangen, erschien es mir wünschenswerth, die Versuche bei grösseren Thieren anzustellen. Ich ging dabei von folgendem Raisonnement aus:

Die Exsudation von Flüssigkeit aus den Blutgefässen ist vom Blutdruck und von der Durchgängigkeit der Gefässwände abhängig. Dass dabei noch von anderen Factoren die Rede sein kann, darf zwar a priori nicht bestritten werden, ist aber in keiner Hinsicht dargethan. Den Grad der Flüssigkeitsexsudation aus den Gefässen kann man, freilich nur annähernd, durch die Bestimmung des Lymphausflusses beurtheilen. So weiss man seit Lassar's Untersuchungen[1]), das aus der Pfote eines Hundes viel mehr Lymphe ausfliesst, wenn der Fuss entzündet ist, als unter normalen Verhältnissen. Wenn nun Chinin die Permeabilität der Gefässwände bei der Entzündung beeinträchtigt, so wird der Lymphausfluss aus der entzündeten Pfote nachlassen müssen, sobald die Wände ihrer Gefässe mit Chinin in Berührung gebracht werden.

Natürlich wäre die locale Application des Chinins auch hier zu empfehlen. Jedoch gelang es mir nicht, eine Methode zu deren Ausübung aufzufinden, welche nicht bedeutende Störung der Circulation der Gewebsflüssigkeit verursacht haben würde, wodurch natürlich die Messung des Lymphabflusses allen Werth verlieren würde. Ich war also genöthigt, das Alkaloid in den Blutstrom zu bringen, auf die Gefahr hin, dass der schädliche Einfluss auf den Herzmuskel eine Verminderung des Blutdruckes veranlasste, wodurch die Beurtheilung, ob eine eventuelle Herabsetzung des Lymphstromes auf Verminderung des Filtrationsdruckes oder auf herabgesetzter Permeabilität des Filtrum — der Gefässwand — beruht, unmöglich wäre. Diese Gefahr zeigte sich aber nicht

[1]) Dieses Archiv Bd. 69. S. 516.

von Bedeutung. Chininsalze, in den Blutstrom gebracht, üben beim Hunde eher einen bemerkbaren Einfluss auf die durch die Entzündungsursache alterirte Gefässwand, als auf den Herzmuskel.

Die Versuche wurden folgendermaassen angestellt: Einem grossen, durch Morphin und Chloroform gänzlich betäubten Hunde wird eine Hinterpfote in Entzündung gebracht, gewöhnlich durch Eintauchen des Fusses in heisses Wasser, nachdem die Pfote über dem Knie mit einem elastischen Schlauche fest umschnürt war, bis die Haare sich zu lösen anfingen, — bisweilen auch durch subcutane Injection von Terpenthin. Darauf wurde die Vena saphena parva dieser Pfote freigelegt und in ein der neben der Vene verlaufenden Lymphgefässe ein Glasröhrchen eingeführt. Alle anderen Lymphgefässe wurden durch Umschnürung der Bindegewebswülste neben der Vene möglichst geschlossen. Die aus dem Röhrchen heraustropfende Lymphe wurde nun in einer Platinschale aufgefangen und in regelmässigen Perioden gewogen, ein einziges Mal auch in ein Maassrohr aufgefangen und gemessen. Bei einigen Versuchen blieb der Fuss während der ganzen Beobachtung in Ruhe und wurde nicht berührt. In anderen Fällen jedoch wurde der Fuss, um den Lymphabfluss zu fördern, öfters, in regelmässigen Zwischenräumen, möglichst regelmässig (immer von derselben Person) massirt. In noch anderen Fällen wurde, in gleicher Absicht, der Fuss mittelst zweier durch die Haut gezogenen Drähte an ein vertical stehendes Brettchen befestigt, welches, mittelst eines Wassermotors, regelmässig um eine verticale Axe hin und her bewegt wurde.

Der Blutdruck wurde durch einen, mit einer der Carotiden verbundenen Manometer gemessen. Wenn nun der Lymphstrom eine Zeit lang bestimmt und ziemlich constant war, wurde in eine der Venae jugulares eine 2½procentige Lösung von Chininum bisulphuricum eingeflösst, worauf der Blutdruck und der Lymphstrom von Neuem bestimmt wurden. Fortwährend wurde, während des ganzen Versuches, eine vollkommene Narkose des Hundes erzielt, zur Ausschliessung von activen Bewegungen der Pfote, welche den Lymphstrom beeinflussen könnten.

I. Hund, 26,1 kg. Der linke Fuss durch Eintauchen in Wasser von 57° C. in Entzündung gebracht. Lymphe in einem Maassrohr aufgefangen. Der Fuss bleibt während des ganzen Versuches ruhig und unberührt.

	Zeit				Lymph-ausfluss	Zeit		Druck in d. Carotis
	Uhr	Min.	bis Uhr	Min.	ccm	Uhr	Min.	mm Hg.
	2	—	bis 2	15	4	2	55	115
	2	15	- 2	30	6	2	58	118
	2	30	- 2	45	5,5	3	8	110
	2	45	- 3	—	5	3	13	115
	3	—	- 3	15	5	3	15	115
Zwischen 3 Uhr 15 Min.						3	16	75
u. 3 Uhr 20 Min. 45 ccm						3	17	60
Chininlösung in die Vena						3	19	70
jugularis.						3	21	70
Zwischen 3 Uhr 26 Min.						3	22	85
und 3 Uhr 27 Min. noch						3	24	105
15 ccm Chininlösung.						3	26	115
	3	15	- 3	30	beinahe 4	3	27	80
	3	30	- 3	45	- 4	3	28	105
	3	45	- 4	—	3,7	3	29	110
	4	—	- 4	15	3	3	30	115
						3	34	110

später zwischen 105 und 115 mm.

II. Hund, 22,7 kg. Der linke Fuss durch Eintauchen in Wasser von 57° C. in Entzündung gesetzt. Während des ganzen Versuches bleibt der Fuss ruhig und unberührt. Die Lymphe in einer Platinschale aufgefangen und jedesmal gewogen.

	Zeit				Schale mit Lymphe	Lymph-ausfluss	Zeit		Druck in d. Carotis
	Uhr	Min.	bis Uhr	Min.	g	g	Uhr	Min.	mm Hg.
‹icht der Schale I:	11	45	bis 12	—	15,5	0,7			
14,787 g.	12	—	- 12	15	16,3	0,8			
	12	15	- 12	30	17,3	1,0			
	12	35	- 12	50	18,3	1,0			
	12	50	- 1	5	19,3	1,0			
	1	5	- 1	20	20,2	0,9			
	1	20	- 1	30	20,8	0,6	1	30	65
	1	35	- 2	5	23,4	2,6	2	—	75
	2	5	- 2	20	24,9	1,5	2	20	80
schen 2 Uhr 20 Min.									
! Uhr 35 Min. 60 ccm									
ninlösung in die Vena									
ularis sinistra.									
ale II. Gewicht:	2	30	- 2	45	16,7	0,5	2	40	70
16,227 g.	2	45	- 3	—	17,2	0,5	3	—	80
	3	—	- 3	30	17,9	0,7	3	30	70
	3	30	- 3	45	18,1	0,2	3	45	60
	3	45	- 4	—	18,1	0,0	4	—	80

In Schale I wurde 10,1 g Lymphe aufgefangen. Wird eingedampft und auf 110° C. getrocknet. Gewicht 15,403 g. Also beträgt der Gehalt an festen Stoffen 6,16 pCt.

In Schale II war 1,9 g Lymphe aufgefangen. Eingedämpft und auf 110°C. getrocknet. Gewicht 16,344 g. Also ist der Gehalt an festen Stoffen 6,26 pCt

III. Grosser Hund, nicht gewogen. Der rechte Hinterfuss durch Eintauchen in Wasser von 60° C. in Entzündung gesetzt. Der Fuss bleibt während des ganzen Versuches in Ruhe und unberührt.

	Zeit				Schale mit Lymphe	Lymphausfluss	Zeit		Druck d. Car
	Uhr	Min.	Uhr	Min.	g	g	Uhr	Min.	mm H
Schale I.	9	— bis	9	15	20,45	4,31	9	10	1
Gewicht: 16,145 g.	9	17 -	9	32	23,75	3,30	9	25	11
	9	34 -	9	49	26,35	2,60			
Schale gekantet, wodurch ein kleiner Verlust.									
	10	— -	—	—	27,20	—	10	—	1
	10	— -	10	15	29,60	2,40			
	10	17 -	10	32	32,85	3,25			
10 Uhr 40 Min. 60 ccm Chininlösung in die Vena jugularis dextra.									
Schale II.	10	45 -	11	—	16,90	2,18	10	42	
14,729 g.	11	1 -	11	16	19,20	2,30	10	45	1
	11	16 -	11	31	20,00	0,80	11	—	1
	11	31 -	11	48	22,55	2,55	11	15	1
							11	40	1
11 Uhr 46 Min. 15 ccm Chininlösung.									
Schale III.	11	52 -	12	7	18,70	1,36	11	47	
17,339 g.	12	8 -	12	23	19,50	0,80	11	50	1
	12	24 -	12	39	20,75	1,25	11	52	1
	12	40 -	12	55	21,80	1,05	12	15	1
	12	58 -	1	13	23,00	1,20	1	—	1

In Schale I 16,7 g Lymphe. Eingedampft und getrocknet auf 110° C. Gewicht 17,092. Also ein Gehalt an festen Stoffen: 5,7 pCt.

In Schale II 7,82 g Lymphe. Eingedampft und getrocknet auf 110° C. Gewicht 15,205. Also ein Gehalt an festen Stoffen: 6,1 pCt.

In Schale III 5,66 g Lymphe. Eingedampft und getrocknet auf 110° C. Gewicht 17,695. Also ein Gehalt an festen Stoffen: 6,2 pCt.

Die Lymphe war vor der Chinineinspritzung ganz farblos, nach derselben schwach rosafarbig. Der grössere Gehalt an festen Stoffen in Schale II und Schale III beruht wohl auf Beimischung von rothen Blutkörperchen.

IV. Alte Dogge, 19 kg. Der rechte Hinterfuss durch Eintauchen in Wasser von 57° C. in Entzündung gesetzt. Der Lymphausfluss ist, so lange der Fuss in Ruhe bleibt, sehr geringfügig, obwohl der Fuss stark geschwollen ist. Der Fuss wird deshalb während der ersten drei Minuten jeder Viertelstunde mit der Hand geknetet.

	Zeit				Schale mit Lymphe	Lymphausfluss	Zeit		Druck in d. Carotis
	Uhr	Min.	bis Uhr	Min.	g	g	Uhr	Min.	mm Hg.
Schale I.	12	10	bis 12	25	21,7	5,5	12	40	120
16,140 g.	12	30	- 12	45	30,7	9,0	1	—	120
Schale II. 14,751 g.	12	50	- 1	5	26,0	11,3	1	7	70
1 Uhr 5 Min. und 1 Uhr							1	10	110
11 Min. je 30 ccm Chi-							1	12	70
ninlösung in die Vena							1	13	100
jugularis dextra.							1	20	110
Schale III.	1	15	- 1	30	22,4	5,1	1	30	120
17,340 g.	1	30	- 1	45	24,7	2,3	1	45	120

In Schale I 14,5 g Lymphe gesammelt. Eingedampft und getrocknet auf 110° C. Gewicht 17,056 g. Also Gehalt an festen Stoffen: 6,2 pCt.

In Schale II 11,3 g Lymphe. Eingedampft und auf 110° C. getrocknet. Gewicht 15,392 g. Also Gehalt an festen Stoffen: 5,8 pCt.

In Schale III 7,4 g Lymphe. Eingedampft und auf 110° C. getrocknet. Gewicht 17,798 g. Also Gehalt an festen Stoffen: 6,2 pCt.

V. Hund, 21 kg. Den vorigen Mittag war 1 ccm einer Mischung von Terpenthinöl und von destillirtem Wasser zu gleichen Theilen unter die Haut des rechten Fusses eingespritzt. Der Fuss ist stark geschwollen und heiss. Wegen des geringen Ausflusses von Lymphe wird der Fuss, nach der ersten Beobachtung, während der ersten drei Minuten jeder Viertelstunde regelmässig geknetet.

	Zeit				Schale mit Lymphe	Lymphausfluss	Zeit		Druck in d. Carotis
	Uhr	Min.	bis Uhr	Min.	g	g	Uhr	Min.	mm Hg.
Schale I.	(10	55	bis 11	6	16,6	0,5)	11	30	120
16,144 g.	11	13	- 11	28	20,9	4,3	11	35	70
	(11	32	- 11	47	22,3	1,4)	11	40	90
	11	49	- 12	4	26,0	3,7	11	45	110
	12	6	- 12	21	30,0	4,0	11	50	110
Zwischen 12 Uhr 20 Min.							12	10	120
u. 12 Uhr 25 Min. werden							12	21	80
60 ccm Chininlösung in							12	24	100
die Vena jugularis dextra							12	26	60
eingespritzt.							12	27	80
Schale II.	12	24	- 12	39	17,4	2,7	12	29	100
14,730 g.	12	41	- 12	56	20,1	2,7	12	36	105
	12	59	- 1	14	22,8	2,7	1	5	110
	1	17	- 1	32	25,15	2,35	1	20	115

In Schale I 13,9 g Lymphe. Eingedampft und auf 110° C. getrocknet. Gewicht 16,937. Also Gehalt an festen Stoffen 5,6 pCt.

In Schale II 10,4 g Lymphe. Eingedampft und auf 110° C. getrocknet. Gewicht 15,313. Also Gehalt an festen Stoffen 5,6 pCt.

In der Zeit von 11 Uhr 30 Min. bis 11 Uhr 40 Min. war dem Hunde zuviel Chloroform gereicht. Während der Bestrebungen, dem bevorstehenden Collapsus vorzubeugen, wurde der Fuss von 11 Uhr 32 Min. bis 11 Uhr 35 Min. nicht genügend massirt.

VI. Hund, 16 kg. Den vorigen Nachmittag war 1 ccm einer Mischung von Terpenthinöl und Wasser zu gleichen Theilen unter die Haut des rechten Hinterfusses eingespritzt. Der Fuss ist heiss und stark geschwollen. Während der ersten drei Minuten jeder Viertelstunde wird der Fuss massirt.

	Zeit				Schale mit Lymphe	Lymphausfluss	Zeit		Druck in d. Carotis
	Uhr	Min.		Uhr Min.	g	g	Uhr	Min.	mm Hg.
Schale I. 16,144 g.	10	50	bis	11 5	19	3	11	15	100
	11	5	-	11 20	22	3	11	30	110
	11	20	-	11 35	25	3	11	52	40
	11	35	-	11 50	28	3	11	53	30
Zwischen 11 Uhr 50 Min.							11	55	50
u. 12 Uhr 3 Min. 60 ccm							11	57	90
Chininlösung in die Vena							11	58	100
jugularis dextra.							12	1	50
							12	2	70
							12	3	80
							12	4	40
							12	5	45
Schale II. 14,729 g.	11	50	-	12 5	17,7	3	12	8	60
	12	5	-	12 20	20,5	2,8	12	13	70
	12	20	-	12 35	22,8	2,3	12	22	70
	12	35	-	12 50	24,6	1,8	12	38	90
	12	50	-	1 5	26,5	1,9	12	44	100
							1	—	100

Schale I 12 g Lymphe. Eingedampft und auf 110° C. getrocknet. Gewicht 16,734. Also Gehalt an festen Stoffen 4,9 pCt.

Schale II 11,8 g Lymphe. Eingedampft und auf 110° C. getrocknet. Gewicht 15,277 g. Also Gehalt an festen Stoffen 4,6 pCt.

VII. Grosser Hund, nicht gewogen. Der rechte Hinterfuss durch Eintauchen in Wasser von 58° C. in Entzündung gesetzt. In jeder Viertelstunde wird der Fuss 3 Minuten massirt.

	Zeit				Schale mit Lymphe	Lymphausfluss	Zeit		Druck in d. Carotis
	Uhr	Min.		Uhr Min.	g	g	Uhr	Min.	mm Hg.
Schale I. 16,143 g.	11	1	bis 11	16	23,7	7,6	11	30	110
	11	17	- 11	32	30,8	7,1	11	40	125
	11	33	- 11	48	38,3	7,5	11	45	130
11 Uhr 47 Min. u. 11 Uhr 54 Min. je 30 ccm Chininlösung in die Vena jugularis dextra.							11	48	60
							11	49	70
							11	50	90
							11	53	120
							11	55	60
							11	57	90
							11	58	120
							12	4	125
Schale II. 14,729 g.	11	50	- 12	5	21	6,3	12	10	110
	12	5	- 12	20	27,7	6,7	12	20	105
	12	20	- 12	35	32,4	4,7	12	30	100
	12	35	- 12	50	36,6	4,2	12	50	94
	12	50	- 1	5	40,7	4,1	1	5	90

VIII. Hund, 17,5 kg. Der linke Hinterfuss durch Eintauchen in Wasser von 58° C. in Entzündung gesetzt. Der Fuss wird mit einem Brettchen verbunden, welches mittelst des Wassermotors 40 Mal in der Minute um eine verticale Axe hin und her bewegt wird.

	Zeit				Schale mit Lymphe	Lymphausfluss	Zeit		Druck in d. Carotis
	Uhr	Min.		Uhr Min.	g	g	Uhr	Min.	mm Hg.
Schale 14,72 g, nach jeder Wägung gereinigt.	3	12	bis 3	22	17,53	2,81	3	20	120
	3	23	- 3	33	19,25	4,53	3	40	130
	3	34	- 3	44	20,10	5,38	3	45	130
	3	45	- 3	55	19,78	5,06	4	—	130
	3	56	- 4	6	19,65	4,93	4	9	45
4 Uhr 7 Min. 30 ccm Chininlösung in die Vena jugularis.							4	10	50
							4	15	90
							4	20	90
	4	7	- 4	17	17,63	2,91	4	25	95
	4	18	- 4	28	17,78	3,06	4	35	100
	4	28	- 4	38	17,72	3,00	4	45	105
							4	48	110
	4	39	- 4	49	17,70	2,98	4	49	80
4 Uhr 48 Min. 20 ccm Chininlösung in die Vena jugularis.							4	50	85
							4	52	95
							5	—	80
	4	50	- 5	—	17,09	2,37	5	5	60
	5	1	- 5	11	16,72	2,00	5	7	50

	Zeit Uhr	Min.		Uhr	Min.	Schale mit Lymphe g	Lymphausfluss g	Zeit Uhr	Min.	Dr. d. C. mm
5 Uhr 10 Min. 4 ccm Aether sulfuricus subcutan injicirt.								5	10	[illegible]
								5	12	[illegible]
								5	15	[illegible]
	5	12	bis	5	22	16,27	1,55	5	19	[illegible]
	5	24	-	5	34	16,12	1,40	5	25	[illegible]
								5	30	[illegible]

In derselben Weise machte ich noch einen Versuch, wobei statt des Chininum bisulphuricum eine 10procentige Lösung von Natrium salicylicum in die Vene injicirt wurde:

IX. Hund, 18 kg. Der rechte Fuss durch Eintauchen in Wasser von 57° C. in Entzündung gesetzt. Der Fuss mit einem Brettchen verbunden, welches 40 Mal in der Minute um eine verticale Axe hin und her bewegt wird.

	Zeit Uhr	Min.		Uhr	Min.	Schale mit Lymphe g	Lymphausfluss g	Zeit Uhr	Min.	Dr. d. C. mm
Schale 14,72 g, nach jeder Wägung gereinigt.	11	40	bis	11	50	15,95	1,23	12	15	[illegible]
	11	50	-	12	—	15,82	1,10	12	25	[illegible]
	12	—	-	12	10	16,13	1,41	12	30	[illegible]
	12	10	-	12	20	15,87	1,15	12	35	[illegible]
	12	22	-	12	32	16,10	1,38	12	40	[illegible]
	12	34	-	12	44	16,13	1,41	12	50	[illegible]
	12	45	-	12	55	16,02	1,30	12	55	[illegible]
Zwischen 12 Uhr 55 Min. u. 1 Uhr 20 ccm salicyls. Natr. in die Vena jug.								1	—	[illegible]
								1	2	[illegible]
	12	56	-	1	6	15,92	1,20	1	4	[illegible]
Zwischen 1 Uhr 7 Min. u. 1 Uhr 15 Min. 20 ccm salic. Natr. in die Vene.								1	10	[illegible]
								1	12	[illegible]
	1	7	-	1	17	15,81	1,09	1	15	[illegible]
	1	17	-	1	27	15,85	1,13	1	18	[illegible]
Zwischen 1 Uhr 30 Min. u. 1 Uhr 33 Min. 20 ccm salic. Natr. in die Vene.								1	25	[illegible]
								1	33	[illegible]
	1	28	-	1	38	15,92	1,20	1	37	[illegible]
	1	38	-	1	48	15,76	1,04	1	45	[illegible]
	1	49	-	1	59	15,85	1,13	1	50	[illegible]
Zwischen 2 Uhr u. 2 Uhr 3 Min. 20 ccm salic. Natr. in die Vene.								2	—	[illegible]
								2	3	[illegible]
	2	—	-	2	10	15,79	1,07	2	6	[illegible]
	2	11	-	2	21	15,70	0,98	2	15	[illegible]
	2	21	-	2	31	15,66	0,94	2	25	[illegible]
	2	31	-	2	41	15,65	0,93	2	30	[illegible]
								2	40	[illegible]

Von allen Versuchen war das Resultat dasselbe. Nach der Injection von Chinin oder Natrium salicylicum nahm der Lymphausfluss ab.

Von Herabsetzung des Blutdruckes rührte die Abnahme des Lymphstromes nicht her. Der Blutdruck sank immer wenige Secunden nach dem Anfange der Einspritzung, wenn eine relativ grosse Quantität Chinin in die Arteriae coronariae cordis zu strömen begann, bedeutend. Bald aber, als das Chinin mit dem Blute gleichmässig gemischt war, hob sich der Druck wieder. Für die Annahme, dass der Druck in der Carotis die frühere Höhe wieder erreichte, weil die Herabsetzung der Herzaction von einer Contraction der kleinen Arterien compensirt wurde, und dass daher der Druck in den kleinen Gefässen des Fusses — und dies ist hier ja die Hauptsache — herabgesetzt wäre, fehlt jeder Grund. Der Befund in Beziehung des Einflusses der Irrigation des entzündeten Froschmesenteriums würde vielmehr eine Ausdehnung der kleinen Arterien erwarten lassen. Die bei diesen Versuchen injicirte Chinindose vermöchte also, wenn nur im Blute gleichmässig vertheilt, die Herzaction in kurzer Frist nicht in der Weise zu schwächen, dass dadurch auf den Lymphstrom ein wahrnehmbarer Einfluss ausgeübt werden könnte.

Der Einfluss des Blutdruckes auf den Lymphstrom ist überhaupt nicht so sehr bedeutend. Dies zeigte sich deutlich im Versuche VIII, wo, kurz nach der zweiten Chininjection, der Collapsus des Thieres bevorstand. Der Hund war — aus gleich zu erwähnenden Gründen — schon seit 9½ Uhr am Morgen in fortwährender Chloroformnarkose gehalten. Als der Blutdruck in besorgnisserregender Weise zu sinken anfing, wurde um 5 Uhr 10 Min. eine Aetherinjection gemacht, mit dem Erfolge, dass der Druck bald wieder auf fast die doppelte Höhe heranstieg. Dennoch sank, trotz dieser Steigerung, der Lymphabfluss von 2 g bis auf 1,4 g. Uebrigens wurde bei den meisten Versuchen eine Abnahme der Lymphsecretion beobachtet, ohne bedeutende Herabsetzung des Blutdruckes, ausgenommen gleich nach einer Chininjection.

Zwar könnte man noch der Ansicht sein, dass auch ohne die Chinin- oder Salicylsäureanwendung der Lymphstrom sich verringert hätte. Verschiedene Forscher haben beobachtet, dass

der Lymphabfluss aus einem Gefässe, in welchem eine Canüle eingebunden ist, allmählich abnimmt. Dies gilt indess in viel höherem Grade vom Lymphstrome aus einem normalen, als von demselben aus einem entzündeten Theil. Zur Controlirung wurde bei dem Hunde, welcher zu dem Versuch VIII diente, vorher die Lymphsecretion aus dem rechten Fusse bestimmt, nachdem derselbe durch Eintauchen in warmes Wasser in Entzündung gesetzt war. Die ausfliessende Lymphmenge war, während einer 40 Mal in der Minute stattfindenden Hin- und Herbewegung:

Zeit								Lymphausfluss
10 Uhr	32	Min.	bis	10 Uhr	42	Min.		3,23 g
10 -	44	-	-	10 -	54	-		4,86 -
10 -	55	-	-	11 -	5	-		4,53 -
11 -	5	-	-	11 -	15	-		4,60 -
11 -	16	-	-	11 -	26	-		4,45 -
11 -	27	-	-	11 -	37	-		4,10 -
11 -	38	-	-	11 -	48	-		4,73 -
11 -	50	-	-	12 -	—	-		5,39 -
12 -	1	-	-	12 -	11	-		4,92 -

Von einem spontanen Herabfallen in der Zeit, in welcher die Injectionen ausgeführt wurden, könnte also nicht die Rede sein.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen kann man also schwerlich etwas Anderes schliessen als eine Herabsetzung der Permeabilität der durch die Entzündungsursache alterirten Gefässe unter dem Einflusse von Chininum bisulphuricum und von Natrium salicylicum.

Wird dies zugestanden, so ist auch jeder Grund hinfällig geworden, um den Nachlass der Diapedese unter dem Einflusse von Eucalyptol, Carbolsäure und Jodoform der Lähmung der weissen Blutkörperchen zuzuschreiben. Vielmehr liegt dann die Hypothese auf der Hand, dass auch diese Körper die Kittsubstanz, welche die Endothelzellen vereinigt und welche unter der Wirkung der Entzündungsursache abnorm weich geworden ist, fester machten, so dass der Durchtritt von Flüssigkeit sowohl als von Formbestandtheilen des Blutes weniger leicht wird.

XIX.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. II.

Von Prof. e. o. C. A. Ewald und Dr. J. Boas, prakt. Arzt
in Berlin.

In dem 101. Bande dieses Archivs (August 1885) haben wir den ersten Abschnitt einer Versuchsreihe veröffentlicht, welche den Hergang der Verdauung im gesunden menschlichen Magen umfasst.

An jener Stelle haben wir die Methoden angegeben, deren wir uns bei unseren Untersuchungen bedienen und die Verhältnisse der Säurebildung und der Eiweissverdauung besprochen, die Umgestaltung des Amylums aber und das Schicksal der Fette nur nebensächlich berührt. Unsere heutige Mittheilung soll **das Verhalten der Amylaceen und Fette** zum Inhalt haben.

Fragt man nach dem Schicksal des Amylums im Magen, so kommen eine Reihe von Punkten in Betracht, die theilweise bereits in Laboratoriumsversuchen mit künstlicher Verdauung ihre Bearbeitung gefunden haben, theilweise aber solcher Natur sind, dass sie sich nur durch Beobachtung am Menschen lösen lassen. Aber auch den erstgenannten gegenüber schien uns die Bearbeitung derselben am Lebenden von Interesse und Wichtigkeit. Versuche, wie die hier in Frage kommenden, in Kolben und Wärmeschrank oder selbst an den höherstehenden Thieren angestellt, lassen sich, wie schon oft betont, nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, sondern erhalten erst durch die Controle an diesem ihren Abschluss. Letztere zu verlangen ist der Arzt jedenfalls berechtigt, dessen höchstes und letztes Ziel unter allen Umständen das Verständniss der Störungen des menschlichen Organismus aus der Erkenntniss des normalen Geschehens sein muss.

Am zweckmässigsten und zugleich kürzesten werden wir die einzelnen hier abzuhandelnden Fragen, gewissermaassen als Capitelüberschriften aufstellen und der Reihe nach zu beantworten suchen.

1. Findet man im Mageninhalt nach Einbringung von Stärke Säuren, nach welcher Zeit und welcher Natur sind dieselben?

Unsere Versuche sind nüchtern Morgens früh mit 1—2 pCt. Stärkeabkochung (Kartoffel- oder Weizenstärke) die jedesmal zu 200—500 ccm gegeben und nach 30 resp. 60 Minuten wieder exprimirt[1]) wurde, angestellt. Anfangs gossen wir dieselbe mit dem Magenschlauch ein, später liessen wir sie trinken, weil wir uns überzeugten, dass dadurch an den Resultaten nichts geändert wurde. Wiederholt wurde vor dem Versuch Wasser getrunken und dasselbe sogleich exprimirt. Immer war der Magen leer, das Wasser mit wenig Schleimflocken versetzt, von neutraler Reaction und konnte, was wir mit Rücksicht auf spätere Versuche besonders betonen wollen, bis auf wenige ccm ja häufig ohne jeden Verlust wieder exprimirt werden.

Es ergab sich nun das auf den ersten Anschein überraschende Resultat, dass auch bei reinem Amylum freie Salzsäure abgesondert wird, welche schon nach 10 Minuten durch die üblichen Reagentien[2]) nachweisbar sein kann, schnell an Menge zunimmt und nach 30—40 Min. eine beträchtliche Höhe erreicht. So z. B. beträgt sie in No. 27 der folgenden Tabelle nach 10 Min. 0,04 pCt. offic. HCl, nach 27 Min. 0,28 pCt. In No. 8 nach 15 Min. 0,13 pCt., in No. 12 nach 30 Min. 0,29 pCt. u. s. f. Doch dürfen wir nicht unterlassen anzuführen, dass in einzelnen Versuchen die Säureabscheidung eine minimale und erst spät auftretende war. Es handelte sich in diesen Fällen, die übrigens die grosse Minderzahl bildeten, nachweislich um Störungen der normalen Verdauungsthätigkeit, theils durch die Menstruation,

[1]) Siehe unsere erste Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 101. S. 330.

[2]) ibid. S. 331 u. ff. Wir wollen nicht unterlassen, nachträglich hervorzuheben, dass schon Edinger (Untersuchungen z. Physiologie u. Pathologie d. Magens. Leipzig 1881) das frühe Vorkommen freier Salzsäure beobachtet hat.

theils dadurch veranlasst, dass die vorgängige Einverleibung grosser Fettmengen, welche Zwecks anderweitiger Versuche an den vorhergehenden Tagen statt gefunden hatte, einen ungünstigen Einfluss auf die Energie der Saftsecretion ausgeübt hatte. Wir nennen diese Salzsäuresecretion „überraschend" weil ja, wie bereits bekannt und auch durch unsere Erfahrungen bestätigt wird (s. u.), die Salzsäure bei gewisser Concentration die diastatische Wirkung des Speichels aufhebt, scheinbar also ihre Absonderung in dem vorliegenden Fall überflüssig, ja schädlich für die Amylolyse ist. Wir werden aber im Folgenden sehen, dass dies scheinbare Paradoxon in anderer Weise eine gute Erklärung findet.

Milchsäure[1]) haben wir in unseren zahlreichen Versuchen

[1]) Auf der Naturforscher-Versammlung in Strassburg (1885) hat Herr Cahn bei Besprechung der Reaction mit Eisenchlorid-Carbol auf Milchsäure auf die Fehlerquellen aufmerksam gemacht, welche bei Anstellung derselben statthaben können und dieselbe nur dann für maassgebend erklärt, wenn sie mit dem Aetherrückstand der mit Aether ausgeschüttelten, auf Milchsäure zu prüfenden Flüssigkeit angestellt werde. Wir haben von den in unserer ersten Mittheilung angegebenen Fällen nur etwa ein Dritttheil mit Aether ausgeschüttelt. So könnte es scheinen als ob unsere Angaben an Sicherheit einbüssten. Dem ist aber nicht so und wir halten dieselben in vollem Umfang aufrecht. Die möglichen Irrthümer bei Anstellung der Reaction sind und waren uns wohlbekannt (der Eine von uns hatte auch nochmals gelegentlich seines Vortrages in Strassburg darauf hingewiesen, doch ist der betreffende Abschnitt des für das Tageblatt bestimmten Excerptes offenbar versehentlich in demselben nicht gedruckt worden), lassen sich aber bei einiger Uebung in der Anstellung der Reaction sicher vermeiden. Manche Filtrate ergeben nehmlich mit Eisenchlorid ohne Weiteres ein positives Ergebniss — Gelbfärbung der amethystblauen Flüssigkeit — während nach der Aetherausschüttelung die Probe negativ ausfällt. Dies kann drei Ursachen haben. Erstens wird die Reaction durch phosphorsaure Salze vorgetäuscht, ist aber für den Geübten leicht auszuscheiden, weil sie dann nie rein zeisiggelb, sondern trübe, schmutzigblassgelblich ausfällt. Zweitens ist nicht freie Milchsäure, sondern milchsaures Salz vorhanden. Letzteres giebt auch die Eisenchloridreaction, geht aber nicht in den Aether über. Handelt es sich also vorwiegend oder ausschliesslich um milchsaure Salze, was für unsere Zwecke und Betrachtungen nebenbei gesagt gleichgültig ist und war, so kann die directe Reaction positiv, die nach Aetherschüttelung negativ ausfallen. Macht man aber die Milchsäure durch etwas Salzsäure frei, so erhält man auch dann ein positives Resultat. Allerdings geben starke Mineralsäuren

niemals mit Sicherheit nachweisen können. Sie stehen dadurch in striktem Gegensatz zu unseren früheren mit Brod, Kartoffeln oder Fleisch gewonnenen Erfahrungen [1]). Dies ist auch wohl verständlich. Denn in letzterer Kost ist ein gewisses Quantum Milchsäure schon von vornherein enthalten, wird im Magen ausgelaugt und durch die event. Gährungsprozesse, deren Organismen mit der Nahrung eingebracht werden, nur vermehrt. Aus reiner Stärke aber kann Milchsäure nicht anders entstehen als durch Abspaltung aus dem gebildeten Zucker (resp. Maltose), unter dem Einfluss eines der hierfür bekannten Spaltpilze und wunderbar wäre entsprechenden Falles die überraschende Schnelligkeit, mit welcher sich die ganze Stufenfolge der Prozesse vollziehen müsste, die zu ihrer Bildung führt.

Wir wollen übrigens nicht von vorneherein in Abrede stellen, dass nicht auch einmal bei reiner Stärke eine gewisse Milchsäurebildung im „gesunden" Magen vorkommen könnte. Sie muss dann aber, wie wir dies früher gezeigt haben, mit wachsender Salzsäure abnehmen, resp. verschwinden und jedenfalls können wir behaupten, dass die Bildung der Milchsäure bei der Stärkeverdauung kein durch den normalen Verlauf bedingtes und also physiologisches Vorkommniss ist, sondern ein Accidens abhängig von der zufälligen Anwesenheit der betref-

und ebenso absoluter Alkohol auch die Gelbfärbung mit Eisenchlorid, aber erst in Concentrationen, die für uns nicht in Betracht kommen und in den Aether geht die Salzsäure bekanntlich gar nicht resp. nur in Spuren über. Wir haben zur Bekräftigung davon zum Ueberfluss noch besondere Controlproben angestellt. Drittens kommt viel darauf an, dass die Menge des Reagens zu der zu prüfenden Flüssigkeit in richtigem Verhältniss, etwa 1—2 Tropfen auf den mit 5—6 Tropfen Wasser aufgenommenen Rückstand, steht. Andernfalls kann man geringe Säuremengen leicht übersehen.

In allen diesen Fällen giebt der Rückstand auch mit Tropaeolin die Reaction auf freie Säuren, selbst wenn es das ursprüngliche Filtrat — wegen der in ihm enthaltenen Salze — nicht thut.

Wenn man diese Verhältnisse kennt und beachtet, kann man sich sicher vor Irrthümern schützen und genau wissen, wenn die Aetheranschüttelung nöthig ist und wenn nicht. Wir müssen nach unseren Erfahrungen die Eisenchlorid-Carbolreaction für ein ausgezeichnetes und äusserst feines Reagenz auf Milchsäure resp ihre Salze halten.

[1]) Dieses Archiv Bd. 101. S. 340 u. ff.

fenden Gährungserreger, die entweder bereits im Magen vorhanden, oder mit der Stärke eingebracht sind. Indessen lassen sich schon a priori mehrere Umstände anführen, welche die Bildung von Milchsäure aus Kleister sehr unwahrscheinlich machen. Wir werden im Folgenden zeigen, dass die HCl-Bildung sehr bald eine Höhe erreicht, bei welcher die diastatische Wirkung des Speichels aufhört, und wie wir in früheren Versuchen[1]) gesehen haben, die Milchsäurebildung gehemmt wird. Es würde also für die Entwicklung der betreffenden auf den Zucker einwirkenden Spaltpilze eine nur überaus kurze Zeit disponibel sein, während die Entwicklung grösserer Mengen der Gährungserreger, soweit wir aus Culturversuchen wissen, immerhin eine längere Zeit erfordert. Ein anderes hier ins Gewicht fallende Moment ist darin zu suchen, dass wie wir nachweisen werden, die Umwandlung der Stärke im Magen nicht bis zur Bildung von Traubenzucker getrieben wird, sondern bei der Bildung von Dextrinen und Maltose stehen bleibt. Soviel uns bekannt, sind über die Einwirkung des Milchsäurefermentes auf Maltose keine Angaben vorhanden, und die Frage bleibt eine offene, ob überhaupt aus Maltose Milchsäure gebildet werden, resp. eine vorgängliche Umsetzung derselben in Traubenzucker durch die Thätigkeit der Spaltpilze bewirkt werden kann. Geben wir aber Semmel und Kartoffel, so führen wir bereits ein gewisses Quantum Zucker ein [in den Kartoffeln etwa 1,3 pCt. nach Schultze und Maerker, im Weissbrot bis zu 4 pCt. (König)], arbeiten also unter anderen Verhältnissen, welche das stete Vorhandensein der Milchsäure erklärlich erscheinen lassen.

So lange wir nun überhaupt noch Flüssigkeit aus dem Magen herausbefördern konnten, d. h. meist nach 60 Minuten, in einzelnen Fällen aber bis zu 120 Minuten, war der Mageninhalt sauer und zwar durch Salzsäure, deren Menge, wie wir dies früher (s. u. erste Mittheilung) schon nachgewiesen haben allmählich wieder abnimmt. Auch aus unseren jetzigen Tabellen geht diese Abnahme deutlich hervor und verweisen wir deswegen auf Tabelle IV, wo mit der zunehmenden Zeit ein unverkennbares Absinken des Säuregrades statt hat. Denn wenn man die

[1]) Dieses Archiv Bd. 101. S. 353 u. ff.

Höhe der Salzsäureprocente in den 7 Versuchen von 30 Minuten Dauer mit den 6 Versuchen von 60 Minuten vergleicht, so ergiebt sich als Gesammtsumme 1,23 gegen 0,67 oder im Mittel 0,17 gegen 0,11 und es würde dieser Unterschied noch viel frappanter werden, wenn wir statt der Procentzahlen die Gesammtacidität angeben könnten. Denn da der Gesammtmageninhalt während der Versuchszeit gleicherweise abgenommen hat, so müssten die niedrigen Procentzahlen, wie wir sie nach 60 Minuten finden, auf absolute Zahlen umgerechnet, noch viel grössere Differenzen gegen die Anfangsstadien aufweisen, als sich den Procentzahlen nach zu ergeben scheint. Wir können aber stetig absinkende Belegzahlen dafür um so weniger anführen, als wir in späteren Stadien fast stets nur so wenig Mageninhalt erhielten, — verdünnen durften wir ihn, wenn wir unter sich vergleichbare Resultate haben wollten, nicht — dass er nur zu den nothwendigen anderen Reactionen, aber nicht mehr zum Titriren ausreichte. Wir waren also zum Theil auf die Schätzung der Intensität der Salzsäure-Reactionen angewiesen und durften es um so eher, als für uns das Factum der Salzsäureabnahme nach früheren Erfahrungen durchaus feststand.

Die folgende Tabelle mag diese Verhältnisse erläutern, resp. belegen. Sie umfasst bei weitem nicht alle unsere Versuche, die sich nebenbei, d. h. bei Untersuchungen die zur Lösung anderweitiger Fragen angestellt waren, zugleich aber auch diese betrafen, im Lauf der Monate, um das Vier- ja Fünffache gesteigert haben. Wie sie hier vorliegt, wurde sie schon am 23. September 1885 in Strassburg, ebenso wie die Tabellen II und III vorgelegt. Es scheint uns aber, dass die Beweiskraft derselben nicht gesteigert wird, wenn wir sie durch weiteres Material ausdehnen wollten.

Es dürfte nicht unwesentlich sein, zu bemerken, dass in allen den Fällen, wo Salzsäuresecretion statthatte, auch Pepsin abgesondert wurde, denn so oft wir auch mit den betreffenden Filtraten Eiweiss- resp. Fibrin-Verdauungsversuche anstellten, — es ist dies nicht in allen, aber in einer grossen Anzahl von Malen geschehen, — liess sich eine gute, d. h. innerhalb der gewöhnlichen Zeit ablaufende Eiweissverdauung constatiren.

Tabelle I.

I. Gruppe. Stärkelösungen nüchtern gegeben.

Versuchs-No.	Nach wieviel Minuten untersucht.	Reduction.	Proc. in Traubenzucker.	Proc. in offic. Salzsäure.
1.	30	?	—	neutral
6.	20	?	—	stark sauer
7.	10	stark	—	neutral
	25	-	—	-
	45	-	—	-
8.	15	-	—	0,13
9.	5	deutlich	—	neutral
10.	30	-	—	-
11.	20	stark	—	0,12
12.	30	-	—	0,29
15.	15	-	—	stark sauer
16.	15	mittel	—	neutral
17.	15	stark	0,28	schwach sauer
18.	20	-	0,44	neutral
19.	20	-	0,78	0,14
20.	10	-	1,77	neutral
23.	7	-	0,14	0,05
	18	-	0,139	0,21
27.	10	-	0,22	0,04
	27	-	0,22	0,28

2. Welchen Einfluss haben die freien Säuren auf die diastatische Wirkung des Speichels?

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Verzuckerung der Stärke durch den Speichel zum vornehmlichsten Theil erst im Magen und nur zu einem geringen Theil im Munde vor sich geht. Denn wenn auch die Einwirkung des Speichelfermentes auf das Amylum eine fast momentane ist, so werden die Bissen in der Mundhöhle doch nicht innig genug mit dem Speichel vermischt und zu schnell verschluckt, um bereits dort in toto seiner Wirkung zu unterliegen.

Nebenbei sei bemerkt, dass die eben erwähnte momentane Wirkung des Speichelfermentes in der That wörtlich zu nehmen ist. Solera[1]) fand schon 12 Secunden nach Einleitung der Reaction von Speichel auf Amylum bei Körpertemperatur Spuren von „Traubenzucker", aber der Prozess nimmt bereits noch früher seinen Anfang. Der Eine von uns (Ewald) hat in seiner

[1]) Solera, Nuove ricerche sulla attivita chimica-fisiologica della saliva umana. Pavia 1878.

„Lehre von der Verdauung“ folgenden Versuch angegeben[1]). Es wurde eine 1procentige Stärkelösung mit frischem menschlichem Speichel und soviel Salzsäure versetzt, dass die diastatische Wirkung des Ptyalins dadurch aufgehoben wurde, auf 37° C. erwärmt und nun im Strahl eine vorher abgemessene, zur Neutralisation ausreichende Menge Alkali zugesetzt. Die so schnell als möglich angestellte Probe mit guter Fehling'scher Lösung ergab bereits das Vorhandensein einer reducirenden Substanz. Nach den Schlägen des Metronoms waren zwischen Zugiessen des Alkalis und Erscheinen der Reduction im Mittel aus 5 solchen Versuchen 4 Secunden verflossen.

Die Möglichkeit, dass alle Stärke bereits in reducirende Substanz verwandelt im Magen anlangt, ist also gegeben. Thatsächlich ist das Verhalten aus den eben angegebenen Gründen ein anderes.

Die Frage nach dem Einfluss des Magensaftes und speciell seiner Säure auf die Amylaceen ist daher eine sehr berechtigte und auch von mehreren Autoren bereits in Angriff genommen. Im Verfolg älterer Versuche von Hammarsten giebt Nylén[2]) an, dass bei 0,1 pCt. (offenbar officineller) Salzsäure sowohl die Zuckerbildung gehemmt, als auch das Ferment zerstört wird. 0,075 pCt. verhinderten zwar auch die Zuckerbildung, liessen aber das Ptyalin — wenn die Einwirkung nicht zu lange stattgehatte — zu einem Theil ungeschädigt. 0,05 pCt. setzten die Verzuckerung stark herab. Langley und Eves[3]), besonders Chittenden und Smith[4]) haben die in Betracht kommenden Verhältnisse auch in Beziehung auf die Rolle, welche die Verbindung der Eiweisskörper und der Peptone mit der Salzsäure spielt, in sorgfältigster Weise untersucht. Nach Chittenden hört die Fermentwirkung bereits bei 0,003 pCt. des verwendeten Speichels an freier reiner Salzsäure auf, bei 0,005 bis 0,01 pCt. wird der Fermentkörper selbst zerstört. Dagegen scheint die

[1]) C. A. Ewald, Die Lehre von der Verdauung. 2. Aufl. 1886. S. 52.

[2]) Nylén, Einige Beiträge zur Kenntniss der diastatischen Wirkung des Speichels. Upsala Läkarefs. förh. Bd. XVII, refer. in Jhber. f. Thierchemie. 1882. S. 241 und Virchow-Hirsch Jhber. S. 161.

[3]) Langley, On the destruction of ferments in the alimentary canal. Journ. of physiology. Vol. III. No. 3. Langley and Eves, On certain conditions which influence the amylolytic action of saliva. ibid Vol. IV. No. 1.

[4]) Chittenden and Smith, Diastatic action of saliva, modified by various conditions. Studies from the laboratory of Yale College. New Haven 1885. p. 17 u. ff.

Neutralisation schwach alkalischen Speichels die Fermentwirkung etwas zu erhöhen und in verdünntem Speichel auch sehr kleine zugesetzte Säuremengen, d. h. nur so wenig, dass sich die sauren Verbindungen derselben mit den Proteinkörpern bilden, von Vortheil zu sein. Bezüglich der Wirkung freier Säure geben sie übereinstimmend an, dass sehr geringe Mengen freier Säure, nehmlich 0,0005 – 0,001 pCt. des verwendeten Speichels die diastatische Wirkung verdünnten Speichels in geringem Grade erhöhen.

Chittenden sagt deshalb mit Rücksicht auf das Verhalten im Magen (p. 32): „Es ist klar, dass das Ptyalin zerstört[1]) wird, sobald freie Salzsäure im Magen abgesondert wird. Dagegen kann die Verzuckerung in dem ersten Stadium der Magenverdauung, so lange noch keine freie Säure vorhanden ist, zweifellos statthaben, und zwar werden alsdann die Proteinkörper gleichsam wie ein Schild wirken, welches das Ptyalin schützt, ja selbst seine Wirkung verstärkt (stimulirt). Aber in dem Maasse, als sich mehr und mehr saure Verbindungen bilden und schliesslich eine Sättigung derselben eintritt, nähert sich die diastatische Wirkung ihrem Ende und kann bereits erloschen sein, ehe noch freie Säure nachzuweisen ist. Schliesslich muss alles Ptyalin im Magen vernichtet werden."

Von klinischer Seite hat zuerst von den Velden[2]) das Verhältniss menschlichen Magensaftes zu Speichel und Amylum studirt. Er verwendete filtrirten ausgeheberten Mageninhalt und prüfte mit Hülfe der Jodkaliumprobe, ob die Stärke verzuckert würde, resp. keine Blaufärbung von vorhandener Granulose eintrat. Er hatte also nicht eruirt, ob überhaupt eine Zuckerbildung einträte, sondern ob die Verzuckerung bis zur Spaltung aller Stärke getrieben sei, und schliesst: das diastatische Speichelferment ist in saurem nativen menschlichen Magensaft nur wirksam, wenn die Acidität desselben durch organische Säuren, wirkungslos dagegen, wenn sie durch freie Salzsäure bedingt ist.

Da er nun zwei Perioden der Magenverdauung constatiren

[1]) It is plain that when the fluids of the stomach acquire an acid reaction due to the presence of free hydrochloric acid ptyalin will soon be destroyed. l. c. p. 32.

[2]) Von den Velden, Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 25. S. 105.

konnte, eine, in welcher der Magensaft salzsäurefrei war, eine zweite salzsäurehaltige, so kam er zu dem Schluss, dass in der ersten Periode der mit den Speisen verschluckte Speichel noch im Stande ist, Amylum zu spalten, in der zweiten Periode von den ungeformten Fermenten im Magen allein das Pepsin seine Wirksamkeit entfalte.

Unsere Versuche, die wir übrigens ohne Kenntniss der bereits im Anfang 1885 publicirten Versuche von Chittenden anstellten, bestätigen soweit es möglich ist (s. oben) die Ergebnisse dieses Forschers, weichen aber von denen von den Velden's in etwas ab.

Von den drei Factoren, welche hier in Betracht kommen, die Speichelmenge, die Menge der zu verzuckernden Stärke und die Menge der freien Salzsäure, haben wir nur die beiden letzteren, und auch diese nur mit gewissen Einschränkungen nach Belieben variiren können. Denn die von der Versuchsperson verschluckte Speichelmenge entzieht sich selbstredend unserer Messung, kann aber nicht ganz unbedeutend sein, weil wir regelmässig Schleimballen in dem exprimirten Mageninhalt haben. Zu zweit bestimmen wir genau genommen in dem zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Mageninhalt nicht sowohl die freie Salzsäure, als die Acidität desselben, berechnet auf Salzsäure. Nun hatte allerdings der saure Mageninhalt bei Verabreichung von reiner Stärke nach 20 Minuten immer freie Salzsäure, doch braucht dieselbe nicht nothwendig der gefundenen Acidität zu entsprechen, da ein Theil derselben auch auf Rechnung saurer Salze aus dem Speichel kommen könnte. Indessen fällt dieser Umstand, der übrigens nur einen sehr kleinen Fehler veranlassen kann, für uns nicht ins Gewicht, weil wir ja nicht die einfachen Verhältnisse des chemischen Versuches, sondern die complexen Vorgänge, wie sie sich im Organismus abspielen, studiren wollen. Nichtsdestoweniger können wir nur mit Maximumwerthen rechnen, d. h. zusehen, bei welchem Aciditätsgrade die Verzuckerung der Stärke im Magen sistirt wird, sei es dass derselbe erst im Magen erreicht wird, sei es dass die Stärke mit Salzsäure versetzt gegeben wird. Es stellte sich nun alsbald heraus, dass wenn man Kleister von verschiedenen Stärkearten (Kartoffelstärke, Weizenstärke) und in verschiedener Concentration dem nüchter-

nen Magen einverleibt, derselbe zu allen Zeiten der Verdauung, solange man überhaupt Reste desselben im Magen findet, zuckerhaltig ist, d. h. Kupfersulfat (Trommer'sche Probe, Fehling'sche Lösung) reducirt.

Daraus folgt also, dass die Stärke unmittelbar nachdem sie in den Magen gelangt ist — von der etwaigen Veränderung im Munde sehen wir ab — in reducirende Substanz umgewandelt wird und zwar in so grossen Mengen, dass der hemmende Einfluss der späteren Säureabsonderung so weit es sich um die vollständige Behinderung der Fermentation, d. h. also um die Bestimmung des Säuregrades, bei dem überhaupt keine Bildung reducirender Substanz möglich ist, handelt, gar nicht festzustellen ist. Diese Frage lässt sich also nur entscheiden, wenn man der Stärke von vornherein eine bestimmte Säuremenge zusetzt. Der folgenden Tabelle, welche die diesbezüglichen Versuche über das Verhalten der Salzsäure und Milchsäure zusammenfasst, diene zur Erläuterung, dass in dem letzten Salzsäureversuch zuerst Stärke mit Säure getrunken und dann unmittelbar nach der Expression eines Theiles der getrunkenen Stärke nach 15 Minuten 240 ccm Speichel desselben Individuums, welche im Lauf der Morgenstunden gesammelt waren, gegeben und nach weiteren 15 resp. 30 Minuten wieder exprimirt wurde. Die letzte Columne enthält die Procentzahlen für Salzsäure, resp. Milchsäure des exprimirten Mageninhalts, nach der gefundenen Acidität berechnet.

Die Versuche über die Einwirkung der Buttersäure und Essigsäure sind nicht in die Tabelle aufgenommen und so detaillirt wie die umstehenden angestellt. Wir haben nur 12 derartige Versuche, und zwar bei den Pat. P. und Z., gemacht und uns begnügt, zu prüfen, ob nach 15 Minuten Reduction da war oder nicht. Die oberste Grenze lag bei der P. für beide Säuren bei 0,2 pCt. Zusatz, bei der Z. bei 0,4 pCt., doch waren bei diesen hohen Beigaben nur Spuren eines Niederschlages, der erst nach längerem Stehen ausfiel, vorhanden. Wo übrigens in der umstehenden Tabelle die Reduction mit „Spur“ bezeichnet ist, heisst dies immer, dass die äusserst verdünnte Kupfersulfatlösung beim Kochen sich gar nicht veränderte, sondern erst nach längerem Stehen einen ganz geringen Anflug von Kupferoxydul fallen liess.

Tabelle II.

Stärkeabkochung von 1 pCt. mit Zusatz von Säure.

Versuchs-Nummer.	Wieviel Procent Säure zugesetzt?	Nach wieviel Minuten exprimirt?	Proc. in Traubenzucker.	Reaction mit Jod.	Proc. in Salzsäure n. d. Expression.	Bemerkungen.
	HCl					
67. W.	0,04	25	Spur	Blau	0,26	
58. W.	0,04	15	0,038	Blau	0,2	Vor 4 Stunden schwarzer Kaffee und Semmel.
62. W.	0,07	14	0	Blau	0,26	dito.
68. R.	0,07	25	0,5	Hellgelb	0,03	dito vor 3 Stunden.
57. W.	0,1	17	0	Blau	0,11	Nüchtern.
25. P.	0,1	5	0	Blau	?	Nüchtern.
		22	0	Blau	?	Nüchtern.
24. Z.	0,1	7	?	Blau	0,04	Nüchtern.
		20	0,14	Purpur	0,1	
		60	0,09	Blau	0,36	
28. Z.	0,1	5	0,028	Blau	0,09	Nüchtern.
		15	0,083	Blau	0,1	
		30	0,053	Blau	0,18	
68. Z.	0,12	22	schwach	Blau	0,05	Nüchtern.
29. Z.	0,12	10	Spur	Blau	0,09	Nüchtern.
47. W.	0,14	14	0	Blau	0,2	Nüchtern.
26. Z.	0,14	20	0	Blau	0,09	Nüchtern.
		35	0	Blau	0,18	
22. Z.	0,25	15	0	Blau	0,2	
		30	0	Blau	0,13	240 ccm Speichel gegeben.
		45	schwach	Violett	0,08	
	$C_3H_6O_3$					
34. P.	0,06	10	0,06	Blau	0,04	Nüchtern.
45. R.	0,06	10	Spur	Violett	0,01	Vor 4 Stunden schwarzer Kaffe.
		35	Spur	Violett	0,23	Die Reduction war stärker wie nach 10 Minuten.
65. W.	0,07	12	Spur	Blau	0,12	
35. P.	0,08	20	0,04	Violett	0,07	Nüchtern.
31. P.	0,1	30	Spur	Blau	0,08	Nüchtern.
42. R.	0,1	10	0	Blau	0,12	Vor 3 Stunden schwarzer Kaffe und Semmel.
43. W.	0,1	15	Spur	?	0,2	dito.
64. R.	0,1	15	schwach	Blau	0,06	Nüchtern.
30. Z.	0,12	35	0,12	Violett	0,09	Nüchtern.
36. Z.	0,14	35	0,08	Violett	0,05	Nüchtern.
41. W.	0,2	15	0	Blau	0,09	Nüchtern.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass der zur Unterdrückung der Zuckerbildung nöthige Zusatz von Salzsäure, Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure bei den verschiedenen

Individuen ein verschiedener ist und auch bei ein und derselben Versuchsperson nicht gleich bleibt, sondern innerhalb erheblicher Grenzen schwankt. So finden wir den niedrigsten Procentsatz von Salzsäure, welcher die Bildung reducirender Substanz verhindert 0,066 pCt. Aber wir können auch bis zu 0,1 ja bei der Pat. Z. bis zu 0,12 pCt. steigen, und doch noch eine Spur von Reduction erhalten. Aehnlich, wenn auch etwas höher, liegen die Werthe für die Milchsäure, nehmlich zwischen 0,1 und 0,2 pCt. Bei Zusatz von Essigsäure und Buttersäure konnten wir bis zu 0,2 ja in einem Versuch sogar bis 0,4 pCt. steigen und erhielten doch noch eine Spur von Reduction. Diese Zahlen sind, was die Salzsäure anbetrifft, in guter Uebereinstimmung mit den vorerwähnten Angaben von Nylén, während die so sehr viel niedrigeren Salzsäurewerthe in den gleichfalls oben angeführten Versuchen von Chittenden auf Speichel bezogen und daher für uns nicht vergleichbar sind. Dass wir aber nicht eine bestimmte scharfe Grenze der Zuckerbildung, sondern eine gewisse Breite derselben gefunden haben, darf uns nicht Wunder nehmen. Denn wir dürfen nicht vergessen, dass wir es in unseren Versuchen mit complexen Vorgängen zu thun haben, und dass wir thatsächlich nicht scharf bestimmen können, wie sich die Verhältnisse, d. h. die procentualen Säuremengen im Magen gestalten. Denn nicht nur dass einerseits durch den abgesonderten und verschluckten Speichel eine gewisse nicht bestimmbare Salzsäuremenge verbraucht werden kann, es wird auch andererseits durch Resorption schnell eine Aenderung in dem Verhältniss von Kleister zu Säure statthaben können, so dass wir in Wahrheit nur die oben angegebenen, ausserhalb des Magens bestimmten Grenzwerthe normiren können, ohne damit bestimmen zu können, wie hoch der entsprechende Werth im concreten Falle innerhalb des Magens liegt.

Aehnliches gilt auch von der Zerstörung des Fermentes durch den Säurezusatz.

Nylén giebt an, dass ein Salzsäuregehalt von 0,075 pCt. zwar die Bildung reducirender Substanz, oder wie er fälschlich sagt, die Zuckerbildung aufhebt, aber das Ptyalin zu einem Theil ungeschädigt lässt. Dem sind unsere Versuche, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht, ganz conform.

1. Pat. W. nimmt 250 Kleister von 1 pCt. und 0,1 HCl = 0,04 pCt. Nach 15 Minuten exprimirt leicht grünlich, wenig gelöst. Die Acidität ist mittlerweile auf 0,2 pCt. gestiegen. Filtrat mit Tropaeolin dunkelbraunroth, Methylviolett schwach blau, Rhodaneisen pfirsichfarben. Enthält also freie Salzsäure. Reducirt entsprechend 0,038 pCt. Traubenzucker. Es werden 10 ccm mit $\frac{1}{10}$ NL. schwach alkalisch gemacht und 10 Minuten bei 50° C. gehalten. Die Zuckermenge bleibt = 0,04 pCt.

2. Pat. W. nimmt 300 Kleister von 1 pCt. + 0,2 HCl = 0,066 pCt. Nach 15 Minuten exprimirt leicht grünlich mit kleinen Flöckchen (Pat. hatte vor 5 Stunden schwarzen Kaffe ohne Zucker und einen Helling Semmel genommen). Acidität = 0,26 pCt. HCl. Mit Methylviolett blau, mit Tropaeolin dunkelbraunroth. Mit Eisenchloridcarbol keine Reaction. Keine Reduction mit Trommer'scher Probe. — 10 ccm werden mit $\frac{1}{10}$ N. K.-Lösung neutralisirt und 10 Minuten in den Wärmekasten bei 50° C. gebracht. Danach keine Reduction. Eine andere Portion ganz schwach alkalisch gemacht bei 35° C. ebenfalls keine Reduction.

3. Pat. W. nimmt 200 ccm Kleister + 0,2 HCl = 0,1 pCt. Nach 17 Minuten exprimirt Acidität = 0,11 pCt. Keine Reduction. Neutralisirt und 10 Minuten bei 40° C. erwärmt keine Reduction.

4. Pat. W. nimmt nüchtern 500 ccm Kleister + 0,7 HCl = 0,14 pCt. Nach 14 Minuten exprimirt war die Acidität auf 0,2 pCt. gestiegen. Keine Reduction. Nach der Neutralisation und Einwirkung einer Temperatur von 50° C. während 5 Minuten keine Reduction.

Es ergiebt sich also aus diesen Versuchen, dass schon bei einem Salzsäuregehalt von 0,07 pCt. das diastatische Ferment zerstört wird. Etwas höher liegen die Werthe für die Milchsäurebeigabe. Die nach dem gleichen Schema angestellten Versuche ergaben, dass das diastatische Ferment bei 0,07 pCt., 0,1 pCt. und 0,13 pCt. noch erhalten, dagegen bei 0,15 pCt. zerstört war, so dass also die anorganische Säure das Ferment eher wie die organische zu vernichten vermag.

Die Menge der aus dem Amylum im Magen gebildeten reducirenden Substanz — wir wollen von jetzt ab kurzweg

„Zucker“ sagen, obgleich dies nicht den Thatsachen entspricht (s. u. S. 294 u. ff.) — ist nie eine erhebliche und überschreitet nicht 0,5 pCt., bleibt sogar in den meisten Fällen erheblich dahinter zurück. Von der procentischen Menge der verabfolgten Stärke, wenigstens soweit sich dies innerhalb der engen von uns innegehaltenen Grenzen ausspricht, scheint sie ganz unabhängig zu sein. Dagegen ist es für die Menge des gebildeten Zuckers nicht gleichgültig, ob ein geringer, die Zuckerbildung aber noch nicht inhibirender Säurezusatz von vorneherein statt hat oder die entsprechende Acidität erst im Magen, wenn auch verhältnissmässig schnell erreicht wird.

Wenn man in der vorstehenden und der folgenden Tabelle III den Gehalt an Zucker, welcher dem gleichen oder ungefähr gleichen Säuregrad zugehört, vergleicht, so findet man fast ausnahmslos in der ersteren bei gleichem Säuregrad geringere Zuckerwerthe als in der zweiten, so dass auch bereits der Zusatz von kleineren als zur Aufhebung der Zuckerbildung nothwendigen Säuremengen einen verlangsamenden Einfluss auf die Zuckerbildung hat. Denn wir haben bei sofortigem Zusatz von 0,04 pCt. HCl eine Reduction entsprechend 0,038. Wird aber derselbe oder ein etwas höherer Aciditätsgrad (0,05) erst im Magen erreicht, so finden wir als entsprechende Werthe: 0,082, 0,14, 0,22 und 0,37. Bei 0,1 pCt. HCl haben wir 0,028, 0,05, 0,08 gegen 0,178 und 0,49. Dem entsprechend finden wir auch in den Filtraten der ersten Reihe fast durchweg mit stark verdünnter Jod-Jodkalilösung tiefe und sofort oder nach Zusatz von höchstens 2 Tropfen auftretende Blaufärbung hervorgerufen durch das alleinige oder im überwiegenden Maasse statthabende Vorhandensein löslicher Stärke, während in den Fällen der Tabelle III stets Erythrodextrin neben mehr oder weniger Achroodextrin vorhanden war. Aehnliches haben wir nebenbei gesagt auch in pathologischen Fällen beobachtet. Bei hochgradiger Salzsäurebildung, also in den als Hypersecretio acida zu bezeichnenden Fällen, fanden wir bei Untersuchung des Probefrühstücks überwiegend Amylum, d. h. starke Blaufärbung bereits nach Zusatz geringer Mengen Jodlösung, während in allen anderen Fällen, wo entweder keine vermehrte Acidität oder starke Milchsäurebildung statt hatte nur Achroo- und Erythrodextrin gefunden wurde.

In allen Fällen anfänglichen Säurezusatzes (Tabelle II) ist

die Acidität der exprimirten Flüssigkeit in den ersten 10 Minuten geringer als die der eingegebenen (eine Ausnahme macht nur der Versuch 42 R, wo eine ganz geringfügige Vermehrung statt hat), weil offenbar ein Theil der zugesetzten Säure durch den verschluckten Speichel und den Magenschleim neutralisirt, vielleicht auch, obgleich dies kaum wahrscheinlich, resorbirt ist. Jedenfalls liegt in diesem Verhalten ein weiterer Beweis (s. unsere früheren Versuche) dafür, dass der leere gesunde Magen keinen sauren Inhalt hat und die Magenwände zum wenigsten nicht sauer reagiren. Auf das eben hervorgehobene anfängliche Sinken der Acidität folgt dann in dem Maasse als sich die autochthone Säurereaction einstellt ein erneutes Ansteigen derselben, welches eventuell den ursprünglichen Gehalt übertreffen kann. Dies gilt sowohl für die Salzsäure wie für die Milchsäure. doch geht aus der Tabelle hervor wie wechselnd die Intensität der Säureproduction ist, so dass man nie mit Sicherheit voraussagen könnte, welchen Säuregrad man nach bestimmter Zeit und bestimmter Einfuhr erhalten würde. Es geht daraus hervor, dass auf die Säurebildung, auf die Menge des verschluckten Speichels und auf die event. Resorption sicherlich eine Reihe von Factoren zum Theil rein nervöser Natur einwirken, die wir noch gar nicht übersehen, geschweige denn beherrschen können. Und diese Schwankungen haben bei vollständigem subjectiven Wohlbefinden der betreffenden Individuen statt, die über keine Art von Verdauungsbeschwerden klagen! Und doch sind erstere, sobald sie sich bis zu ungewöhnlicher Verlangsamung der Production freier Säure oder gar völligem Verschwinden derselben steigern, der Ausdruck eines pathologischen oder, wie wir uns vielleicht richtiger ausdrücken, nicht normalen Zustandes. Denn als wir z. B. unsere später zu besprechenden Versuchsreihen mit Oel und Stärke angestellt hatten, fanden wir, obgleich wir zwischen die einzelnen Versuche stets ein- und mehrtägige Pausen einschoben. nach Beendigung oder vielmehr schon gegen das Ende derselben eine mehr und mehr zunehmende Trägheit der Salzsäureproduction so zwar, dass uns das „Probefrühstück“ nach Verlauf einer Stunde keine freie Salzsäure mehr lieferte und auch bei Eingabe reiner Stärke in der sonst gesetzmässigen Zeit keine freie Säure abgesondert wurde. Die betreffenden Personen hatten aber

keine subjectiven Verdauungsbeschwerden, assen während und nach der Versuchsreihe mit demselben Appetit wie sonst und zeigten nach 8- resp. 14tägiger Pause wieder ganz normale Verhältnisse. Nichtsdestoweniger müssen wir auf Grund aller unserer früheren Versuche und der mittlerweile [in das zweite Hundert angewachsenen Erhebungen bei Magenkranken annehmen, dass hier bereits eine Störung der Magenfunction vorliegt, ganz entsprechend unseren früheren (s. dieses Archiv Bd. 101) mit Speck und Butter angestellten Versuchen, die schon bei einmaliger Darreichung grösserer Quantitäten von Fett eine Verlangsamung der Salzsäureproduction erkennen liessen.

Ein Moment, welches für die verschiedene Intensität der Salzsäurebildung übrigens jedenfalls in Betracht kommt, ist die Zeit, welche zwischen der letzten Nahrungsaufnahme und dem Versuch verstrichen ist. In allen mit vollständig nüchternem Magen angestellten Versuchen ist die Acidität kleiner als in denen, die längere oder kürzere Zeit nach dem Frühstück, mochte es auch nur aus Kaffe ohne Beigabe bestehen, angestellt wurden. Wir könnten hierfür auch noch andere als in der Tabelle aufgeführte Versuche beibringen, in denen wir die Intensität des Säuregrades nur geschätzt haben, die uns aber durchgängig die Ansicht bestätigten, dass die lange Carenz die Intensität der Saftproduction herabsetzte, statt, wie man a priori glauben sollte, erhöhte. Man könnte daran denken, dies Verhalten im Sinne der bekannten Ladungstheorie von Schiff-Herzen zu verwerthen, wenn nicht diese im Wesentlichen auf den Pepsingehalt der Magenschleimhaut resp. des Magensaftes sich bezöge, unsere Versuche aber nur die Säureabsonderung beträfen. Dagegen zeigte sich, dass das Auftreten freier Säure und das Vorhandensein von Pepsin nicht Hand in Hand zu gehen brauchen. Wiederholt fanden wir, dass unser Kleister, d. h. sein Filtrat nach der Expression, welches keine freie Säure enthielt und überhaupt neutral oder nur ganz schwach sauer reagirte, nach Zusatz von Salzsäure bis zu 0,3 pCt. kräftig und schnell Fibrin verdaute und Propepton und Peptone bildete, während es ohne Säurezusatz vollständig wirkungslos blieb. Dagegen verdauten alle Filtrate mit freier Säure auch ohne Weiteres Fibrin und Eiereiweiss bald mit grösserer, bald mit gerin-

gerer Intensität. Bis jetzt steht uns überhaupt erst ein pathologischer Fall[1]) zu Gebote, in welchem bei freier Salzsäure keine Peptonbildung statt hatte, also offenbar kein Pepsin abgesondert wurde. Jedenfalls kann also freies Pepsin vorhanden sein ohne freie Salzsäure und die Anschauung, dass beide in einer Verbindung, etwa als Chlorpepsinwasserstoffsäure abgesondert werden, nicht zu Recht bestehen.

3. Wie verhält sich nun die Menge der gebildeten reducirenden Substanz zu der gleichzeitigen Säurebildung?

Wenn unsere vorgängigen Bestimmungen richtig sind, so müsste scheinbar bis zu einem im Magen allmählich sich bildenden Säuregrade von 0,1 bis 0,12 pCt. der Zuckergehalt zum wenigsten nicht abnehmen, ja er würde selbst zunehmen können.

Eine einfache Ueberlegung zeigt indessen schon a priori, dass dem schwerlich oder wenigstens nur unter besonderen Umständen so sein kann. Denn einmal werden, wie wir oben wahrscheinlich gemacht und Chittenden und Smith in exacter Weise nachgewiesen haben, schon kleine Säuremengen die Umwandlung der Stärke herabsetzen, sodann wird zweifellos ein Theil der gebildeten löslichen Producte sofort resorbirt, fortgeschafft werden, der vorhandene Zuckergehalt also die Resultante aus diesen beiden Componenten sein müssen. Da man nun im Allgemeinen annehmen darf, dass beide Factoren in demselben Sinne wirken, so wird auch in der Regel mit der Zunahme der Säure eine Abnahme des Zuckergehaltes Hand in Hand gehen, und nur unter besonderen Verhältnissen, die den einen oder den anderen oder beide Factoren in besonderer Weise beeinflussen, eine Aenderung eintreten. Aber schon die oben angeführte Thatsache, dass man bei Eingabe von reinem, nicht angesäuertem Kleister zu allen Zeiten der Verdauung Zucker im Magen nachweisen kann, zeigt, dass die Resorption desselben im Verhältniss zu der anfänglich gebildeten Menge eine nur geringe sein kann. Trotzdem muss sie unter gewöhnlichen Verhältnissen grösser sein als die Zuckermenge, die noch bis zu dem Zeitpunkt gebildet wird, an dem die abgesonderte Salzsäure den

[1]) C. A. Ewald, Zur Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 3.

Werth erreicht hat, bei dem überhaupt jede Zuckerbildung aufhört, denn sonst könnte eine stetige Verminderung der procentualen Zuckermenge nicht statt haben. Wird dagegen gerade so viel resorbirt als gebildet ist oder erreicht die Säurebildung sehr früh ihren hemmenden Werth und tritt keine Resorption ein, so kann die Zuckermenge trotz wachsender Säuremenge dieselbe bleiben.

Zum Beleg für diese Angaben mögen die folgenden Versuche dienen, in denen wir die reducirende Substanz mit Fehling'scher Lösung titrirt, auf Traubenzucker berechnet und mit der gleichzeitigen Acidität (auf officinelle Salzsäure bezogen) verglichen haben [1]).

Es ergab sich, dass die Zuckerbildung schon in den ersten Minuten, so früh wir überhaupt untersuchten, d. h. in vielen Fällen schon nach 5 Minuten (zweimal wurde schon nach 3 Minuten untersucht) ihren höchsten Werth erreicht hatte und mit steigender Säurebildung allmählich abnahm. Aber weder die anfänglich gebildete Zuckermenge, noch ihr späteres Sinken zeigt hinsichtlich ihrer absoluten Werthe eine bestimmte Gesetzmässigkeit, etwa in der Weise, dass bestimmten Säuregraden auch eine bestimmte Zuckermenge entspräche oder der Abfall derselben direct proportional dem Anwachsen der Säure vor sich ginge. So finden wir z. B. bei einer Acidität von 0,0063 pCt. einmal 0,416 pCt., dann 0,22 pCt., endlich 0,208 pCt. Zucker, bei 0,175 Acidität einmal 0,049, dann 0,052 und bei 0,122 nicht weniger wie 0,49 pCt.

So ist auch das Absinken des gebildeten Zuckers keineswegs ein gleich schnelles, ja es kann, wie die folgenden 3 Beispiele zeigen und wie wir schon oben begründet haben, in den ersten 30 Minuten bei stetig anwachsender Säure gar keine Abnahme des Zuckergehaltes da sein. Wir haben nehmlich

1)	nach	7	Minuten	0,14	pCt.	Zucker	und	0,05	pCt.	Acidität
	-	11	-	0,139	-	-	-	0,21	-	-
2)	-	10	-	0,22	-	-	-	0,042	-	-
	-	27	-	0,22	-	-	-	0,28	-	-

[1]) Alle unsere Bestimmungen sind mit frischer Fehling'scher Lösung ausgeführt und die Endreaction sowohl mit Salz- resp. Essigsäure und Ferrocyankalium einerseits wie mit Fehling'scher Lösung andererseits abgegrenzt.

3) nach 5 Minuten 0,22 pCt. Zucker und 0,0063 pCt. Acidität
- 20 - 0,21 - - - 0,087 - -

Auf Grund dieser Erfahrung hatte der eine von uns (Ewald. Tageblatt der 58. Naturforscher-Versammlung zu Strassburg i. Els. 1885. S. 428) geschlossen, „dass die reducirende Substanz in den ersten Momenten gebildet wird und unabhängig von der wachsenden Säure auf der einmal erreichten Höhe bleibt". Der erste Theil dieses Satzes ist richtig, der zweite aber, wie die weitere Erfahrung gelehrt hat, dahin zu modificiren, dass die Menge der reducirenden Substanz unter Umständen in den ersten 30 Minuten trotz wachsender Säure dieselbe bleiben kann, im Allgemeinen aber mit steigender Säure abnimmt. Dies geht zweifellos aus den beiden folgenden Tabellen hervor, von denen die erstere die Zeit von 5 bis 30 Minuten, die zweite die von 30 Minuten bis 60 Minuten enthält. Nur da, wo die Reinheit des Versuches getrübt ist, d. h. nicht nüchtern untersucht wird, könnnn Abweichungen hiervon vorkommen, wie der Versuch 13 der Tabelle III lehrt. Endlich finden wir in den Fällen, wo der Mageninhalt durch Zusatz eines Alkali neutral resp. schwach alkalisch erhalten wurde. sämmtliches Amylum bereits in Achroodextrin umgewandelt, während es sonst nur die Erythrodextrinreaction häufig mit einem starken Stich in's Bläuliche hinein giebt. Selbst da, wo wir nur noch wenige Cubikcentimeter Mageninhalt nach Verlauf längerer Zeit und bei starkem Säuregehalt bekamen, haben wir noch die Reaction auf Erythrodextrin und unter normalen Verhältnissen niemals Achroodextrin gefunden. Allerdings ist häufig eine gewisse Menge von Dextrin vorhanden, welche das Jod ohne Auftreten einer Farbenreaction zu binden im Stande ist, d. h. die ersten ein, zwei oder drei Tropfen können ohne Blau- resp. Violettfärbung zugefügt werden, sobald man aber mehr zusetzt tritt die violette Färbung ein, die, wenn einmal vorhanden, auch bei Zusatz grösserer Mengen Jodlösung violett bleibt und nicht in's Blaue überschlägt. Es wurden jedesmal 500 ccm 1procentiger Stärke gegeben.

Tabelle III.

	Minuten nach dem Trinken.	Säuregrad in pCt. HCl.	Reduction in pCt. Zucker.
1.	5	0,05	0,082
	15	0,275	0,052
2.	5	0,013	0,403
	15	0,05	0,375
3.	5	0,063	0,065
	20	0,175	0,049
4.	5	0,006	0,22
	20	0,087	0,21
5.	5	0,015	0,08
	20	0,175	0,052
7.	10	neutral	0,45
	25	0,006	0,41
6.	7	0,05	0,14
	11	0,21	0,14
8.	10	0,042	0,22
	27	0,28	0,22
9.	15	0,006	0,208
	30	0,025	0,39
	45	0,112	0,49
10.	10	0,025	0,38
	30	0,225	0,28
11.	12	0,0125	0,5
	40	0,075	0,38
12. B.[1])	15	0,15	0,178
	45	?	0,083
13. W.[1])	3	0,01	0,13
	45	0,3	0,17
14. W.[1])	10	0,03	0,59
	45	0,39	0,078
15. R.[2])	5	0,01	0,23
	40	0,33	0,166

[1]) Morgens Kaffee mit Weissbrod und nach 4 Stunden Kleister. In Fall 13 fanden sich bei der 2. Expression also nach 5 Stunden 15 Min. noch Rosinen im Exprimirten, welche in dem „Bärmebrod" des Frühstücks gewesen waren.

[2]) Hatte am Morgen gefrühstückt und wurde vor dem Versuch rein ausgewaschen.

Tabelle IV.

Menge des exprimirten Amylum	Procent in offic. Salzsäure	Procent an reduc. Substz. auf Zucker berechnet	Art der Säure	Reaction mit Jod	Zeit der Expression nach der Aufnahme
40	0,28	0,059	HCl	Violett	30 Min.
100	0,25	0,063	-	-	30 -
180	0,23	0,124	-	-	60 -
140	0,175	0,162	-	Bläulich	30 -
170	0,175	0,161	-	-	30 -
260	0,162	0,129	-	Violett	30 -
240	0,162	0,161	-	-	60 -
250	0,138	0,145	-	-	30 -
240	0,113	0,2	-	-	60 -
260	0,10	0,246	-	Bläulich	60 -
250	0,075	0,217	-	Violett	30 -
250	0,037	0,416	—	-	60 -
220	0,037	0,377	—	Hell	60 -
400[1])	0,006	0,242	—	Hell	30 -
270[2])	neutral	0,377	—	Hell	30 -

Mit der weiteren Discussion dieser Tabellen ist aber unumgänglich auch die Beantwortung der folgenden Frage verbunden:

4. Wie lange bleibt die eingegossene Stärke im Magen und von welchen Bedingungen ist ihr Austreten aus demselben abhängig?

Die erste Columne der Tabelle IV giebt die Menge der exprimirten Stärke an. Wir haben uns wiederholt durch nachträgliches Eingiessen abgemessener Quantitäten von Wasser und Ausheben desselben, sowie durch Eingiessen bestimmter Wassermengen und sofortige Expression überzeugt, dass unsere Versuchspersonen den gesammten Mageninhalt bis auf wenige Cubikcentimeter herausdrücken konnten und die Zahlen dieser Columne ein durchaus richtiges, wenn auch vielleicht um wenige, für die vorliegenden Bestimmungen gar nicht in Betracht kommenden Cubikcentimeter nach oben oder unten schwankendes Bild des jeweiligen Mageninhaltes geben. Danach können wir sagen, dass zwischen dem Säuregrade und dem Gehalt an Zucker auf der einen Seite und der Menge der durch Expression gewonnenen Flüssigkeit auf der anderen ein umgekehrt proportio-

[1]) 500 Kleister + 100 ccm $\frac{1}{10}$ N.-L.

[2]) 500 Kleister + 60 ccm $\frac{1}{10}$ N.-L.

nales Verhältniss besteht. In dem Maasse wie die Zahlen der ersten Columne wachsen, sinken die der zweiten und steigen die der dritten, d. h. es erfolgt durch die Säureproduction ein lebhafter Anreiz zur Entleerung des Magens, welcher das Austreten seines Inhaltes in das Duodenum zur Folge hat. Denn dass es sich hier nicht um eine Resorption so beträchtlicher Quantitäten durch die Magenwände handeln kann, dürfte sowohl daraus hervorgehen, dass wir innerhalb der ersten 30 Minuten schon 450 ccm aus dem Magen verschwinden sehen, wie umgekehrt daraus, dass bei neutraler oder alkalischer Reaction eine auch nicht annähernd so grosse Verminderung, welche in maximo bis auf die Hälfte des Eingebrachten steigen kann, in den meisten Fällen aber viel geringer ist, während derselben Zeit eintritt. Ferner sprechen hierfür auch unsere bereits früher (dieses Archiv Bd. 101. S. 364) mitgetheilten Beobachtungen über den Einfluss der Säure auf den aus Eiweiss, Fleisch oder Brod bestehenden Mageninhalt, welche uns zu dem Ausspruch berechtigten, dass mit dem wachsenden Säuregehalt die successive Entleerung des Magens beginne. Allerdings zeigen die Zahlen der ersten Columne, d. h. des exprimirten Mageninhaltes keine absolut strenge Gesetzmässigkeit, d. h. sie bilden keine arithmetische Reihe im strengen Sinne des Wortes. Aber gerade, dass dies nicht der Fall, dass sich gewisse Zufälligkeiten und Unregelmässigkeiten in ihnen aussprechen, dass also z. B. sowohl bei 0,162 wie bei 0,10 Acidität derselbe Mageninhalt — 260 ccm — gefunden wird, gerade dies scheint uns für die Richtigkeit unseres allgemeinen Schlusses zu sprechen. Man kann unter den Verhältnissen unserer Untersuchungen nur eine Gesetzmässigkeit in den grossen Zügen verlangen.

Man wird uns hier vielleicht die Fälle von sog. Hypersecretio acida entgegenhalten wollen, bei denen bekanntlich ein abnorm saurer Mageninhalt unter Umständen sogar im nüchternen Magen gefunden wird und fragen, warum nicht auch hier mit dem hohen Säuregrad eine entsprechende Austreibung der Magencontenta Hand in Hand geht? Unsere, allerdings nur eine Vermuthung aussprechende Antwort ist die, dass bei sehr hochgradiger Acidität ein krampfhafter Verschluss des Ringmuskels des Pylorus eintritt, welcher den ebenfalls durch die Säure ange-

regten austreibenden Bewegungen der Magenmusculatur einen nicht zu überwindenden Widerstand entgegensetzt[1]). Das ist wie gesagt eine Vermuthung, aber umgekehrt ist der Anreiz zur Entleerung des Magens, wie er durch die Production geringerer Säuremengen gegeben ist, eine aus unseren Versuchen mit Nothwendigkeit sich ergebende und wie uns scheint sichere Folgerung.

Soviel steht nach dem Gesammtergebniss unserer Versuche jedenfalls fest, dass die Vorgänge bei der Amylumverdauung im Magen wesentlich nach zwei Richtungen ablaufen. Entweder tritt bei fehlender oder geringer Acidität eine kräftige Umwandlung der Stärke und event. Resorption der gebildeten löslichen Producte ein, oder es wird mit wachsendem Säuregehalt die Amylolyse mehr und mehr inhibirt und die Entleerung des Mageninhaltes in den Darm angebahnt resp. bewerkstelligt. Im Allgemeinen ist die erste Phase eine kurze etwa 5—10 Minuten betragende und geht allmählich in die zweite über. Aber es wäre falsch, bestimmte Normen dafür aufstellen zu wollen, da aus unsern Versuchen zur Genüge das Schwankende und Wechselnde dieser Verhältnisse, zumal wenn es sich nicht mehr um reine Stärke, sondern mehr oder weniger gemischte Kost handelt, hervorgeht.

5. Welches sind die Producte der Amylolyse im menschlichen Magen?

Diese Frage konnte nur für die ersten 30 Minuten beantwortet werden, da selbst nach Eingabe eines Liters Stärkeabkochung die später erhaltene Menge für die analytische Untersuchung zu gering war. Wir haben uns aber um desto leichter über diese Lücke hinweggesetzt, als das Ergebniss der gleich zu berichtenden Analysen den interessanten Theil der Frage, ob nehmlich überhaupt Traubenzucker oder nur die intermediären Producte gebildet werden, zu beantworten im Stande ist.

[1]) Diese Hypothese sowie die Verhältnisse, welche für den Chemismus der Verdauung bei der sogen. Dyspepsia acida in Betracht kommen, sind von dem Einen von uns (Ewald) bereits in einem am 13. April in der Gesellschaft für Heilkunde über dieses Thema gehaltenen Vortrage auseinandergesetzt worden. Derselbe wird in der Berliner klinischen Wochenschrift publicirt werden.

Die Einwirkung der Diastase des Speichel- und des Pancreasfermentes auf Stärke ist von Musculus und v. Mering genau studirt worden[1]). Nach 6stündiger Digestion eines 10procentigen Kartoffelstärkekleisters fanden sie, dass die Menge des gebildeten Traubenzuckers circa 1 pCt., die Menge der Maltose 70 pCt. betrug.

Genau nach dem von den genannten Autoren angegebenen Wege der fractionirten Alkohol-Aether-Fällung wurde folgender Versuch durchgeführt.

Am 23. August 1885 nimmt die Pat. Z. nüchtern 1000 ccm Kartoffelstärke von 6,3 pCt. Nach 25 Minuten können noch 600 ccm einer dicklichen, leicht gelblichen, ganz schwach sauer, fast neutral reagirenden Flüssigkeit exprimirt werden, die ein gelbliches Filtrat liefert. Dasselbe gab mit Jod eine stark purpurviolette Reaction, reducirt auf Traubenzucker berechnet = 1,77 pCt., entsprechend einem Reductionsvermögen von 25. Hierauf wird die gesammte exprimirte Flüssigkeit zur Syrupsconsistenz eingedampft und mit 1300 ccm Alkohol von 95° versetzt. Es bildet sich nach 48 Stunden ein bräunlicher Niederschlag (1), von dem abfiltrirt wird. Der Rückstand wird in Wasser gelöst, genau neutralisirt und mit Hefe 5 Tage lang bei Körpertemperatur vergohren. Es verbleibt ein Rückstand, welcher reducirte entsprechend 0,65 pCt. Zucker, auf Barford's Reagenz nicht reagirte, und im Soleil-Ventzke = +1 drehte. Mit Schwefelsäure von 5 pCt. 2 Stunden gekocht, war der Gehalt an reducirender Substanz auf 0,78 pCt. gestiegen. Es war also ein rechtsdrehendes und reducirendes Achroodextrin nach dem Vergähren geblieben. Zum Filtrat des Niederschlags (1) werden 500 ccm Aether gesetzt und nach zwei Tagen vom weissen spärlichen Niederschlag (2) abfiltrirt. Der Niederschlag in 50 ccm Wasser gelöst war rechtsdrehend + 2 und reducirte entsprechend einem Gehalt an Traubenzucker von 0,03 pCt. Barford's Reagenz wurde nicht reducirt. Das Filtrat von (2) mit 1 Liter Aether versetzt gab nach achttägigem Stehen nur noch Spuren eines Niederschlags. Es wurde nochmals durch ein Filter gegossen und das Filtrat, zum Syrup eingedampft, gab auch nach wochen-

[1]) Musculus und v. Mering, Ueber die Umwandlung von Stärke und Glycogen durch Diastas, Speichel, Pancreas und Leberferment. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. Bd. 2. S. 403—419.

langem Stehen keine krystallinische Ausscheidung. In 100 Wasser gelöst, dreht die Substanz = +1,3 und werden 5 ccm Fehling durch 4,1 ccm reducirt entsprechend 0,61 pCt. Zucker oder nach der Polarisation = 0,458 Maltose und nach der Reduction = 0,924 Maltose.

Dasselbe Verfahren wurde bei einer anderen Patientin P. wiederholt, aber die Stärkeabkochung 30 Minuten im Magen gelassen. Es wurden 650 ccm exprimirt mit einer Acidität von 0,14 pCt. off. HCl. Tropaeolin wurde braunroth, Methylviolett blau gefärbt, Milchsäure war nicht vorhanden. Nach der Reduction enthielt das klare weissliche Filtrat 0,78 pCt. Zucker. Es wurden 2 Portionen zum Gähren aufgestellt, eine neutralisirte und eine saure. Erstere gährte schnell und vollständig, letztere träge und nur zu etwa $\frac{3}{4}$ der Gesammtmenge. Beide Rückstände färbten sich mit Jod schmutzigblau-röthlich und reducirten stark Fehling'sche Lösung. Die gesammte exprimirte Flüssigkeit wurde dann eingedampft, mit Alkohol versetzt und wie oben verfahren. Auch hier erhielten wir nach der Vergährung des Niederschlages ein rechtsdrehendes reducirendes Achroodextrin und bei weiterer Fällung mit Aether einen nach Drehung und Reduction — Drehung + 2, Reduction = 0,16 pCt. und Drehung + 1, Reduction = 0,098 pCt. — als Maltose sich ergebenden Körper.

Leider verunglückte die letzte auf Zucker zu prüfende Portion, doch ist es nach dem Vorhergehenden wohl zweifellos, dass Zucker, wenn überhaupt, nur in Spuren darin vorhanden war.

Es wurde deshalb bei einer dritten Patientin folgender Versuch angestellt, welcher auch den Zweck hatte, darzuthun, wie weit die Fermentation nach verhältnissmässig kurzer Zeit, 7 Minuten, gediehen war. Es sollte damit zugleich dem immerhin möglichen Einwand begegnet werden, dass der etwa gebildete Zucker bei späterer Untersuchung bereits resorbirt und deshalb nicht mehr nachweisbar wäre.

W. nimmt am 5. Januar 1886 nüchtern 500 Stärkeabkochung von 1 pCt. und exprimirt nach 7 Minuten 370 ccm, die sofort aufgekocht werden. Acidität 0,01 pCt., Reduction 0,21 pCt. Die weitere Bearbeitung geschah wie vorher, doch wurde das Filtrat von dem ersten Abkochniederschlag sofort mit $3\frac{1}{2}$ Liter Aether versetzt. Es ergaben sich folgende Daten: Der Niederschlag von der 1. Alkohol-

fällung giebt in Wasser gelöst nach dem Vergähren nur eine schwache Reduction, dreht im Soleil-Ventzke = + 0,4. Der Niederschlag vom Alkohol-Aether dreht + 9 und reducirt = 0,36 pCt. Zucker. Der Rückstand nach dem Abdestilliren des alkoholischen Aethers dreht = + 1 und reducirt = 0,11 pCt. Der Syrup scheidet keine Krystalle aus.

Also auch hier ist es nur zur Bildung von rechtsdrehenden und reducirenden Dextrinen und Maltose, aber nicht von Traubenzucker gekommen.

Mit aller Sicherheit dürfte aus den ersten zwei Versuchen hervorgehen, dass Traubenzucker aus der eingebrachten Stärke entweder gar nicht oder nur in verschwindend geringen Mengen innerhalb der ersten 30 Minuten im Magen gebildet wird, ja, wie der dritte Versuch zeigt, überhaupt nicht in grösseren Mengen im Magen zu irgend einer Zeit der Verdauung auftritt, denn wir wissen bereits, dass die Umwandlung der Stärke mit dem mehr und mehr zunehmenden Säuregrade gleichmässig abnimmt und endlich ganz sistirt. Gebildet wird ein gährendes, rechtsdrehendes und reducirendes Achroodextrin und Maltose, welche auch in dem letzten Alkohol-Aether-Filtrat noch vorhanden war, wie die für Drehung und Reduction gefundenen Werthe beweisen. Uebrigens entspricht das Verhältniss der für Drehung und Reduction gefundenen Werthe nicht genau den sich aus der Rechnung ergebenden Zahlen, wenn man die einen aus den anderen nach den bekannten Verhältnissen des Drehungs- und Reductionsvermögens von Zucker und Maltose ableiten will. Wir nehmen an, dass hier der Umstand der gleichzeitigen Säureproduction in's Spiel kommt und werden diesem Verhalten vielleicht noch in einer besonderen Versuchsreihe nachgehen. Für die vorliegende Aufgabe glauben wir uns auf die von verschiedenen Seiten bestätigten Versuche von Musculus und v. Mering stützen zu dürfen[1]) und lassen uns an dem Nachweis genügen, dass sicherlich auch im menschlichen Magen Traubenzucker gar nicht oder nur in Spuren aus Stärke gebildet wird.

[1]) E. H. Bimmermann, Ueber die Umwandlung der Stärke im thierischen Organismus. Pflüger's Archiv Bd. XX. S. 201. — S. J. Philipps, Ueber Maltose und ihre Umwandlung in Glycose im thierischen Organismus. Jahresber. f. Thierchemie für 1881. S. 60.

Der eigentliche Ort der Traubenzuckerbildung ist der Darm, wo unter dem Einfluss des pancreatischen Saftes, ja wie Brown und Heron gezeigt haben, unter dem Einfluss der Darmschleimhaut Maltose in Traubenzucker übergeführt wird. Die Frage, ob und wieviel von den im Magen gebildeten Vorstufen des Zuckers, speciell der Maltose resorbirt wird, haben wir im Vorhergehenden nur streifen können. Sie bedarf dringend der weiteren Untersuchung.

Die Frage nach dem Einfluss der voraufgegangenen Nahrung auf die Amylolyse erledigt sich durch das Vorangegangene. Es ist klar, dass sobald die vor Verabfolgung der Stärke genommenen Nahrungsmittel eine lebhafte Säureproduction anregen — und wir müssen nach unseren Erfahrungen mit der Stärke schliessen, dass sie dies alle thun, denn gewiss sollte man von keinem Ingestum a priori weniger eine Anregung der Salzsäureproduction erwarten, wie von der Stärke — die Amylolyse durchaus durch die Menge der vorhandenen freien Säure geregelt wird, also von der Art des Genossenen und der seit dem Essen verstrichenen Zeit abhängt. Wir könnten hierüber wiederum mit Leichtigkeit eine umfassende Tabelle aus unseren Versuchsprotocollen zusammenstellen, glauben aber in der That davon Abstand nehmen zu können, weil die Verhältnisse nach Allem, was bis jetzt von uns und Anderen über die Stärkeverdauung ermittelt ist, durchaus klar liegen und einer tabellarischen Erläuterung nicht mehr bedürfen.

Nur ein specieller Punkt, der freilich nicht sowohl ein Nahrungsmittel als einen Nährstoff betrifft, kann nach dem bisher Bekannten nicht von vornherein als erledigt gelten. Es ist dies

6. der Einfluss von Fett auf die Stärkeumwandlung im Magen.

Wir haben aber besondere Veranlassung, die Einwirkung des Fettes zu verfolgen, weil es den häufigsten und begehrtesten Zusatz zu den ganz oder vorwiegend aus Amylum bestehenden Nahrungsmitteln darstellt.

Die von uns angestellten Versuche beziehen sich naturgemäss nur auf grössere Mengen Fett, um desto prägnantere Resultate zu erhalten und wurden mit gut durchgeschüttelten Gemischen von Stärkekleister von 1—2 pCt. und reinem neutral reagirendem

Olivenöl angestellt. Letzteres gab, mit Alkohol durchgeschüttelt, an den Alkohol keine auf Phenolphtalein sauer reagirenden Substanzen ab. Das Verhältniss von Oel zu Kleister haben wir verschiedenfach modificirt, sind aber nicht unter 1:4 heruntergegangen.

Das wohl durchgeschüttelte Gemisch wurde theils mit der Schlundsonde eingegossen, theils direct getrunken. Nach Verlauf der in der Tabelle angegebenen Zeit wurde in einen Maasscylinder exprimirt und nach einiger Zeit die Mengen von Oel und Kleister, die sich meist scharf gegeneinander absetzten, abgelesen. Wo dies nicht der Fall, war entweder die Verzuckerung nicht weit genug vorgeschritten, so dass der zähe Kleister noch Oel zurückhielt, oder viel Schleim beigemengt. Ersterem konnte dadurch abgeholfen werden, dass der Cylinder einige Zeit bei Körpertemperatur stehen blieb. Dann trat durch das beigemengte Speichelferment eine weitere Verzuckerung ein und beide Schichten setzten sich scharf ab. Bei starkem Schleimgehalt fand sich eine Zwischenschicht zwischen reinem Oel und Kleister von übrigens höchstens 5 ccm, welche die scharfe Abgrenzung beider Schichten etwas verwischte. In solchen Fällen haben wir die Quantität des wässrigen Mageninhaltes erst nach dem Filtriren durch nasse Filter bestimmt. Zur Entscheidung der Frage, ob die Expression in der That den Gesammt-Mageninhalt oder nur einen aliquoten Theil desselben herausbefördert, sind wir folgendermaassen verfahren:

Nach der Expression wurde zu wiederholten Malen eine bestimmte Quantität Wasser, im Ganzen bis zu 4 Liter, in den Magen gegossen, das Eingegossene durch Heben und Senken des Trichters wiederholt hin- und herbewegt und durch combinirte Expression und Heberwirkung herausbefördert. In dem Spülwasser der ersten Portionen war jedesmal eine kleine Quantität Oel aber niemals Stärke oder reducirende Substanz enthalten. Die letzten Portionen Spülwasser brachten auch kein Oel mehr heraus. Sämmtliche Oelreste — auch diejenigen kleinen Mengen, die in den zum Mischen von Oel und Kleister gebrauchten Gefässen, Schlauch und Trichter haften blieben — wurden in Aether gelöst, der Aether verdampft und der klare Oelrest bestimmt. Die Menge des so erhaltenen, also bei der Expression etc. zu Verlust gekommenen Oels betrug zwischen 10 und 40 ccm

und wechselte ungefähr nach der Menge des Eingegossenen. Sie ist in der Tabelle bereits in Abrechnung gebracht. Den Umstand, dass die Stärke im Gegensatz zum Oel bereits durch die erste Expression so vollständig aus dem Magen befördert wird, dass das erste Spülwasser, circa 250—300 ccm weder mit Jod noch mit Trommer's Probe reagirt, erklären wir dadurch, dass die Oeltropfen fester an der Magenwand haften bleiben und erst durch wiederholte Wassereingiessungen abgespült werden. Wir haben uns hiervon noch auf folgende Weise zu überzeugen versucht.

Ein frisches menschliches Magen-Oesophagus-Präparat wird der natürlichen Lage entsprechend aufgehängt, mit einem Gemisch von Oel und Kleister durch ein altes Schlundrohr und Trichter gefüllt und der Inhalt durch wiederholtes die peristaltischen Bewegungen des Magens imitirendes Zusammendrücken der Magenwände hin und her bewegt. Dann liessen wir das Gemisch durch den Oesophagus ablaufen und fanden die gesammte Kleistermenge wieder. Wir füllten nun Wasser ein und bestimmten die mit dem Wasser noch ablaufende Menge Oel. Sie betrug zwischen 3 und 4 ccm. Darauf wurde der Magen aufgeschnitten und mit Schreibpapier auf Fett, welches der Schleimhaut noch anhaften konnte, geprüft. Es konnten nur noch minimale Mengen — kleinste discrete Fettfleckchen — nachgewiesen werden.

Es ist also kein Zweifel, dass die folgende Tabelle in der That die genauen Quantitäten der im Magen nach bestimmter Zeit vorhandenen, resp. zu Verlust gekommenen Mengen von Kleister und Oel angiebt.

Wir haben noch anzuführen, dass wir in verschiedenen Versuchen das Filtrat des Exprimirten, welches immer wasserhell, klar, zuweilen von leicht grünlicher Färbung war und in der weitaus grössten Zahl der Fälle keine freie Salzsäure erkennen liess und blaues Lakmuspapier nicht röthete, mit den gebräuchlichen Proben auf Eiweisskörper und Mucin untersucht haben. Die Filtrate enthielten niemals Pepton oder Propepton, einigemal — in der Tabelle angegeben — Mucin, stets Eiweiss, welches auf alle Weise, d. h. mit Essigsäure und Ferrocyankalium, Salzsäure und Phosphorwolframsäure, Xanthoproteinreaction etc. nachzuweisen war.

Tabelle V.

ne	Ccm eingegossen Stärke	Oel	Bleibt im Magen	Ccm verschwunden Stärke	Oel	Acidität in Procent.	Zucker in Proc.	Bemerkungen.
P.	400	100	30 Min.	180	40	0,04	0,17	
W.	410	100	30 -	90	40	0,01	0,28	Starke Mucinreaction.
R.	350	200	25 -	90	30	0,02	0,52	
R.	300	200	25 -	70	45	0,03	0,32	
Z.	400	100	30 -	60	40	0,01	0,24	
R.	250	250	30 -	30	60	0,02	0,36	
Z.	250	150	40 -	25	45	—	—	Leichte Mucinreaction.
R.	300	150	30 -	15	20	0,01	—	dito.
Z.	250	150	30 -	10	42	0,01	0,16	
Z.	250	110	35 -	10	25	—	—	
R.	250	150	40 -	10	40	0,01	0,34	Keine Mucinreaction.
Z.	300	200	30 -	0	70	schwach sauer	0,32	Acidität nur mit Tropaeolin geprüft.
P.	300	200	30 -	0	50	st. sauer	—	
P.	200	200	30 -	0	20	st. sauer	Spur	
Z.	250	150	30 -	0	20	0,02	0,15	
Z.	250	150	35 -	0	22	0,01	0,20	Keine Mucinreaction.
R.	250	150	30 -	0	0	—	—	Leichte Mucinreaction.
Z.	250	150	30 -	40 Zuw.	35	0,02	0,38	dito. Heiss getrunk. Morg. Kaffe.
R.	250	150	40 -	60 Zuw.	40	0,01	0,14	dito. Starke Mucinreaction.
Z.	250	150	40 -	20 Zuw.	15	—	—	dito. Leichte Mucintrübung.

Bei Betrachtung der vorstehenden Tabelle, in der wir die einzelnen Versuche in absteigender Reihe der Menge der verschwundenen Stärke angeordnet haben, fällt zuerst die wechselnde und ungleiche Menge des verschwundenen Oels resp. Kleisters auf, die weder jedes für sich noch mit einander verglichen zu den verabfolgten Mengen in einem bestimmten Verhältniss steht und nur im Allgemeinen, aber nicht ausnahmslos, desto grösser ist je mehr eingegeben war.

Es erhebt sich nun zuerst die Frage, wodurch die Stärke- resp. Oelverluste bedingt sind. Handelt es sich um Uebertritt ungleicher Mengen von Oel und Kleister aus dem Magen in den Darm, oder um eine Resorption beider Componenten vom Magen aus oder endlich treten gleiche Mengen in die Därme über und wird die aus dem Magen verschwundene Flüssigkeit, soweit sie den Kleister betrifft, durch Transsudation oder Secretion, oder endlich durch verschluckten Speichel ersetzt, und zwar in bald stärkerem bald schwächerem Grade, so dass dadurch die wechselnden Verlust-Werthe bedingt sind?

Wir haben mit Rücksicht auf die Versuche von Cash[1]) und Ogata[2]), welche bekanntlich eine Zerlegung neutralen Fettes durch die überlebende und lebende Magenschleimhaut wahrscheinlich gemacht haben und mit Rücksicht auf unsere früheren Versuche, denen zufolge der Uebertritt in die Därme an die wachsende Acidität des Mageninhaltes gebunden ist, zumeist aber deshalb, weil in einer so grossen Zahl unserer jetzigen Versuche gar kein Verlust an Kleister bei beträchtlichem Oelverlust zu constatiren war, lange Zeit eine Fettresorption vom Magen aus für höchst wahrscheinlich gehalten. Wie anders sollte man sich den Oelverlust deuten, da die Thatsache, dass scheinbar durchaus kein Kleister aus dem Magen verschwunden war, vorläufig nicht anders erklärbar erschien, als dass weder eine erhebliche Resorption noch ein Austritt desselben in den Darm stattgefunden habe. Denn ein Ersatz etwa resorbirter oder durch den Pylorus gegangener Flüssigkeit durch Secretion der Magenwände oder verschluckten Speichel schien deshalb nicht anzunehmen, weil einmal der Aciditätsgrad dann viel erheblicher sein musste und zum andern Mal grössere Mengen Mucin gefunden werden mussten. Aber wiederholt war Mucin nur in Spuren d. h. in Gestalt einer ganz leichten fadenziehenden Trübung bei der Essigsäureprüfung nachweisbar, und zwei direct auf den Nachweis von Fettsäuren gerichtete Versuche (Ausschüttelung mit Aether, Versetzen mit dünner Sodalösung, welche bei Säurezusatz keine in Aether schwindende Trübung gab) ergaben ein negatives Resultat. Aber warum sollte das Oel in so grossen Quantitäten resorbirt und der Kleister nicht aufgesaugt werden? Die Annahme, dass die resorbirenden Gefässe sich sofort mit Fett füllten und auf die Weise für die Resorption der aus der Stärke entstandenen Producte untauglich würden, hatte wenig für sich. Durch die Güte des Herrn Prof. Zuntz waren wir überdies mit dem Ergebniss einer in seinem Laboratorium ausgeführten und noch nicht publicirten Versuchsreihe des Herrn A. von Werther bekannt, derzufolge bei Kaninchen nach Ein-

[1]) Cash, Ueber den Antheil des Magens und des Pancreas an der Verdauung des Fettes. du Bois' Archiv. 1880. S. 323.

[2]) Ogata, Die Zerlegung neutraler Fette im lebendigen Magen. du Bois' Archiv. 1881. S. 515.

gabe von Rohrzuckerlösung eine starke Secretion von Magensaft wahrscheinlich gemacht ist, zum wenigsten der HCl-Gehalt des Mageninhaltes in einer Stunde von 0,087 auf 0,133 gestiegen war, was sehr gut mit unseren oben angeführten Bestimmungen stimmt. Indessen war in diesen Versuchen (des Herrn v. Werther) nach Verlauf von circa 1 Stunde der absolute Mageninhalt stets geringer als er der Zufuhr nach hätte sein sollen, offenbar durch Uebertritt in den Dünndarm, dessen Gewichtsinhalt eine bedeutende Zunahme erfahren hatte, bedingt. In unseren 20 Versuchen aber blieb der Mageninhalt 6 Mal gleich und von einer erheblichen Salzsäureproduction d. h. Secretion von Magensaft konnte den Aciditätsbestimmungen zu Folge keine Rede sein.

Einen Fingerzeig zur richtigen Deutung der Verhältnisse ergaben erst die letzten von uns angestellten, auch in der Tabelle zuletzt aufgeführten Versuche.

Während wir nehmlich vorher das Gemisch von Oel und Kleister immer abgekühlt gegeben hatten, wurde durch einen Zufall zuerst in dem drittletzten Versuch und dann in 4 weiteren Versuchen die Mischung heiss, zwischen 40 bis 50° C., getrunken und nun dreimal ein erhebliches und unzweifelhaftes Plus an Kleister d. h. des wässrigen Mageninhaltes neben beträchtlichem Oelverlust constatirt. In dem vorletzten Versuch war die Flüssigkeit ziemlich stark grünlich und gab Gallenfarbstoffreaction, wie wir dies auch sonst ab und an gefunden hatten, in den anderen dagegen wasserklar. Die Reaction war beim Titriren mit Phenolphtalein 0,01 bis 0,02 pCt. Salzsäure entsprechend.

Wo also ein Zuwachs des Mageninhaltes statthat, ist neben anderen Möglichkeiten auch die eines Rücktrittes aus dem Darm, wie sich aus dem Uebertritt von Gallenfarbstoff erweist, gegeben, und damit sind alle Schlussfolgerungen, die sich für die Oelresorption aus dem Verhalten des Kleisters herzuleiten scheinen, mehrdeutig. Denn es ist klar dass wir, weil diese Eventualität im Einzelfalle nicht auszuschliessen ist, auch aus dem Verhältniss von Oel zu Kleister keine bindende Schlüsse in dem oben besprochenen Sinne ziehen können. Es sind eben die verschiedenen discutirten Möglichkeiten einzeln und insgesammt gegeben.

Eine Entscheidung liess sich demnach nur von dem Nachweis erwarten, dass betreffenden Falls ebensoviel Stärke aus dem

Magen heraus- wie hereingelangt war, resp. nur ein dem verschwundenen Kleister entsprechendes Minus statthatte. In diesem Fall wäre eine Resorption amylolytischer Producte und falls es sich um Procentzahlen handelt, eine Transsudation ausgeschlossen und demnach eine Fettresorption erwiesen.

Die Bestimmung des festen Rückstandes war zu diesem Zweck, weil sie uns keine Procentzahlen geliefert hätte, nicht angänglich. Wir mussten also den Kleister in Traubenzucker überführen und benutzen zu diesem Zweck die Versuche 17 und 11 und zwar ersteren, in welchem weder Oel noch Kleister zu Verlust steht, deshalb, weil hier überhaupt keine Resorption stattgehabt zu haben schien. Der Gang dieser Versuche war der, dass gleiche Mengen von dem Filtrat des exprimirten Mageninhalts und des ursprünglich eingegebenen Kleisters mit verdünnter Schwefelsäure von 1,16 spec. Gew. auf 1000 Wasser in dem Verhältniss versetzt wurden, dass auf 1 g Stärke 50 ccm der Säurelösung oder 0,15 Schwefelsäure kamen, und im Chlorcalciumbade bei einer Temperatur von 110° 8 Stunden lang in der Druckflasche gekocht wurden. Das von dem geringen flockigen Bodensatz erhaltene Filtrat war jedesmal wasserklar, so dass es ohne weiteres polarisirt werden konnte. Auf diese Weise erhielten wir directe Vergleichsbestimmungen und konnten die gebildeten Nebenproducte (es sollen ja immer noch Dextrine restiren) ausser Acht lassen. Die Resultate waren

in Versuch 17:

eingegebener Kleister im Halbschatten-Apparat = 3°
im Soleil-Ventzke = 3,2
exprimirter Mageninhalt im Halbschatten-Apparat = 2,1°
im Soleil-Ventzke = 2,3

In Versuch 11:

eingegebener Kleister im Halbschatten-Apparat = 4,5°
im Soleil-Ventzke = 4,7
exprimirter Mageninhalt im Halbschatten-Apparat = 2,9°
im Soleil-Ventzke = 3,2

Es geht aus diesen Versuchen also zweifellos hervor, dass die procentische Menge drehender Substanz während des Aufenthaltes im Magen abgenommen hat, während die Flüssigkeitsmenge dieselbe geblieben oder gar verringert ist. Dies kann

nur auf einen Verlust und Ersatz von anders her (event. durch Transsudation?) bezogen werden. Ueber das Verhältniss dieser beiden Grössen, nehmlich der Menge des Resorbirten, resp. durch den Pylorus Getretenen einerseits und der Grösse des Nachschubes andererseits können wir aber nichts aussagen und so verlieren auch alle auf die Persistenz des wässrigen Mageninhaltes in Beziehung zum Oelverlust gemachten Schlüsse ihre sichere Basis.

Wenn wir daher schliesslich unsere aus der letzten Versuchsreihe gewonnenen Ergebnisse, auch mit Bezug auf die Säure- und Zuckerbildung, zusammenfassen wollen, würde sich ergeben:

1. Nach Eingabe eines Kleister-Oelgemisches tritt, entgegen unseren Versuchen mit reinem Kleister, innerhalb der ersten halben Stunde in der Regel keine freie Säure auf.

2. Es verschwindet regelmässig (unter 20 Versuchen 19 Mal) eine beträchtliche Menge Oel, die aber zu der verabfolgten Oelmenge in keinem festen Verhältniss steht.

3. Wieviel von diesem Minus in die Därme übergeführt, ob und wieviel im Magen resorbirt ist, lässt sich z. Z. nicht entscheiden.

4. Von dem Kleister kommen sehr wechselnde Mengen zu Verlust, wenn letzterer aus dem exprimirten wässrigen Mageninhalt berechnet wird. Häufig ist gar kein Verlust, zuweilen ein Zuwachs — bis zu 60 ccm auf 250 ccm — vorhanden. Die betreffenden Ergebnisse sind im Einzelfall durch vorläufig nicht zu übersehende Factoren bedingt, welche den effectiven Verlust zu mildern, zu compensiren oder zu übersteigen vermögen. Letzteres scheint nur bei Eingabe heisser Lösungen der Fall zu sein. Offenbar spielt hierbei das Oel resp. die mangelnde Salzsäuresecretion eine Rolle, denn bei den mit Kleister allein angestellten Versuchen (s. oben S. 292) haben wir ein constantes, der gebildeten Säure entsprechendes Absinken des Mageninhaltes gefunden. Die obigen Befunde (S. 292) gewinnen aber, so weit die Zuverlässigkeit der Expressionsmethode dabei in Betracht kommt, durch die Ermittelungen der vorliegenden Versuche an erhöhter Sicherheit.

5. Die gebildete Menge reducirender Substanz wird durch das Oel nicht beeinflusst. Sie ist wechselnd und offenbar von der Menge des verschluckten Speichels und seiner fermentativen Kraft abhängig.

XX.

Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nervorum opticorum [1]).

(Aus der Nervenklinik der Charité — Professor Westphal.)

Von Dr. Hermann Oppenheim,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. VIII.)

Frau Hoppe, 31 Jahre, erste Aufnahme am 21. März 1884.

Anamnese: Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Specifische Infection wird zunächst in Abrede gestellt. Patientin hat vor 10 Jahren geboren, das Kind starb, 3 Wochen alt. Sie lebt seit 9 Jahren in kinderloser Ehe. Sie war angeblich bis zum November des Jahres 1883 gesund. Seit dieser Zeit leidet sie fast dauernd an einem Kopfschmerz, der am intensivsten auf der Scheitelhöhe ist und von hier aus beiderseits über die Stirngegend nach den Augen hinzieht. Im September 1883 entwickelte sich ein sich stetig steigerndes Durstgefühl, welches die Pat. veranlasste, sehr grosse Getränkemengen aufzunehmen. Das Harnquantum betrug circa 7 Liter pro die. Diese Störung dauerte bis vor 4 Wochen, schwand dann auf 3 Tage, um sich in weniger heftigem Maasse bald wieder einzustellen.

An Appetitlosigkeit leidet sie seit einem Jahre und ist in den letzten Monaten stark abgemagert. Sie hat wiederholentlich erbrechen müssen.

Seit 2 Monaten hat die Sehkraft abgenommen, Flimmern stellte sich ein und Undeutlichkeit, wie wenn sie durch einen Schleier hindurchblicke. In den letzten drei Wochen sind die Kopfschmerzen so heftig geworden, dass Patientin nicht mehr schlafen kann. Schwindel-, Ohnmachtsanfälle und dergl. haben nicht bestanden, doch stellte sich vor circa 6 Wochen in dem IV. und V. Finger der rechten Hand plötzlich ein taubes Gefühl ein, das aber bald wieder schwand.

Blasen- und Mastdarmfunction sind nicht gestört.

Status 21. März. Patientin bietet in psychischer Beziehung keine Abnormitäten.

Die Pupillen sind von gleicher Weite und prompter Lichtreaction, die Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen eine vollkommen gute.

[1]) Der Fall ist von mir in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Sitzung vom 3. December 1885) kurz besprochen worden mit Demonstration der betreffenden Präparate.

Conjunctival- und Cornealreflex kommen beiderseits in normaler Weise zu Stande. Die Gesichtsmuskeln contrahiren sich gut, es fällt nur ein leichtes Ueberwiegen des rechten Mundfacialis über den linken auf, das nicht mit Sicherheit als pathologisch gedeutet werden kann. Die Zunge tritt gerade hervor und zittert nicht.

Die Sensibilität ist im Gesicht und auf der Kopfhaut für alle Reize erhalten.

Die activen Bewegungen werden in den oberen wie in den unteren Extremitäten mit voller Geläufigkeit, Ausgiebigkeit und Kraft ausgeführt und ohne Unterschied zwischen den beiden Körperhälften. Ebenso ist die Sensibilität überall ungestört.

Dagegen lehrt die perimetrische Prüfung, dass eine grobe Störung des excentrischen Sehens besteht.

Und zwar wurden anfangs in ihrer Ausdehnung schwankende Skotome für Weiss und Farben in den temporalen Hälften beider Gesichtsfelder constatirt und wie der Vergleich der an verschiedenen Tagen vorgenommenen Prüfungen ergiebt, waren besonders die äusseren oberen Quadranten betroffen; am 24. April 1884 ist die Hemianopsia bitemporalis eine nahezu complete: Auf dem rechten Auge geht die Trennungslinie durch den Fixirpunkt, auf dem linken Auge fehlt der äussere obere Quadrant ganz, während ein kleiner Theil des unteren noch functionirt. Ausserdem ist zu bemerken, dass auch die Grenzen der erhaltenen nasalen Gesichtsfeldhälften leicht eingeschränkt sind.

Es besteht ferner eine erhebliche Polydipsie und Polyurie. Das Harnquantum schwankt zwischen 6 und 12 Liter pro die, das spec. Gewicht beträgt 1001—1002, der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Beiderseits Papillengrenzen scharf, die inneren Papillenhälften etwas matt.

Rechts Schweigger 6 in 6 m
0,3 ohne Gläser fliessend
S = 1.

Links Schweigger 9 in 6 m
0,3 ohne Gläser etwas mühsam
S = $\frac{1}{3}$.

Patientin hatte am 10. April, weil sie sich etwas wohler fühlte, das Krankenhaus verlassen, kehrte aber schon am 19. April zurück, weil die Kopfschmerzen in grosser Intensität wieder aufgetreten waren und sich mit Erbrechen verbunden hatten. Morgens beim Erwachen wird sie von Uebelkeit und Brechneigung geplagt.

Die Polyurie hatte nur 2½ Tage, angeblich unter Exacerbation der Kopfschmerzen ausgesetzt, um sich dann von Neuem einzustellen, und zwar soll diesmal der Durst das Primäre gewesen sein. Sie glaubt, dass die Sehkraft in den letzten Tagen merklich abgenommen hat, sie geht manchmal wie im Dusel, kann dann Personen nicht erkennen, auch wird es ihr vorübergehend ganz schwarz vor den Augen.

Die Motilität und Sensibilität zeigt sich auch bei erneuter Untersuchung ungestört, die Sehnenphänomene sind im mässigen Grade an den Unterextremitäten gesteigert.

Die am 26. April vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung betont die Mattigkeit der inneren Pupillenhälften.

S; rechts = $\frac{1}{6}$
links = $\frac{1}{3}$.

Das Harnquantum schwankt zwischen 2—7 Liter pro die mit einem spec. Gewicht von durchschnittlich 1002—1003. — Der Schädel ist an verschiedenen Stellen, besonders auf der Scheitelhöhe, empfindlich gegen leichtes Beklopfen. Ueber intensive Kopfschmerzen hat Patientin fortdauernd zu klagen.

Die am 2. Mai wiederholte perimetrische Messung stellt wiederum fest, dass rechts die temporale Gesichtshälfte vollkommen ausfällt, während links die Sehfähigkeit noch in einem kleinen Bezirk des unteren äusseren Quadranten erhalten ist.

Pat. erhält um diese Zeit Solut. kalii jodat. 5,0 : 200,0 (3mal täglich 1 Essl.). Am 5. Mai erklärt sie, nachdem sie etwa 10—12 g dieses Mittels aufgenommen, sie fühle sich gesund, frei von Kopfschmerz und Sehstörung. Die am 7. Mai vorgenommene Sehprüfung führt zu dem überraschenden Resultat, dass die Hemianopsia sich völlig ausgeglichen hat. Am 9. Mai wird dann vermerkt, dass Farben in den peripherischen Theilen der temporalen Gesichtsfeldhälften nicht genau erkannt werden, dass aber eine gröbere Störung nicht nachzuweisen ist.

Die Polydipsie und Polyurie (7—9 l) besteht fort. Auch tritt in den nächsten Tagen wiederum Erbrechen auf.

Doch bessern sich Mitte Mai die subjectiven Beschwerden so weit, dass die Pat. am 24. Mai auf ihren Wunsch hin entlassen wird.

In der nächsten Folgezeit unterzieht sie sich der poliklinischen Behandlung. Sie nimmt an Körperkraft und Gewicht zu, kann ihrer Wirthschaft gut vorstehen, klagt aber stets über Kopfschmerzen, die zeitweise exacerbiren: ebenso besteht der Durst und die Polyurie fort.

Das poliklinische Journal enthält folgende Notiz vom 16. Juli 1884:

Gutes Allgemeinbefinden. Kopfschmerz selten. Keine Klagen über Sehstörung. Durst nicht so intensiv wie früher; Harnquantum noch gesteigert. Kein wesentlicher Gesichtsfelddefect.

Aehnlich lautet der Bericht vom 20. August 1884. Nur stellt die perimetrische Untersuchung in beiden temporalen Gesichtsfeldhälften ein ziemlich ausgedehntes Skotom für Farben fest. Pat. erhält Kalium jodatum.

Am 14. December 1884 wird die Pat. in vollkommen verändertem Zustande der Nervenklinik wieder zugeführt.

Sie hat nach den Angaben des Mannes vor 3 Tagen plötzlich über intensive Kopfschmerzen geklagt und ist seit der Zeit benommen und verwirrt. Jetzt macht der Mann, der früher geläugnet, im Hinblick auf die drohende Gefahr das Geständniss, dass er syphilitisch inficirt gewesen

und in den letzten Jahren vor seiner Verheirathung wiederholentlich Mercurialcuren in der Abtheilung für Syphilis der Charité durchgemacht habe. Infectionserscheinungen seien aber nachher weder bei ihm noch bei seiner Frau hervorgetreten. Ein Kind ist 3 Wochen alt an Krämpfen gestorben, öfter hat die Pat. nicht concipirt.

14. December 1884. Pat. ist im mässigen Grade benommen und verwirrt und zeigt einen ihr sonst fremden Zug laffer Heiterkeit.

Sie klagt über enormen Durst, trinkt fast fortwährend, muss selbst während des Perimetrirens mehrmals unterbrechen, um Flüssigkeit aufzunehmen; das excentrische Sehen kann nur flüchtig geprüft werden, es ist in beiden temporalen Gesichtsfeldhälften jedenfalls nicht unwesentlich beeinträchtigt.

Der Mund ist etwas nach rechts hinübergezogen und betheiligt sich der linke untere Facialis weniger an den activen Bewegungen als der rechte. Die Zunge tritt aber gerade hervor.

Die linke Pupille ist doppelt so weit als die rechte, Licht- und Convergenzreaction aber beiderseits erhalten.

Eine wesentliche Beschränkung in der Beweglichkeit der Bulbi besteht jedenfalls nicht.

Asa foetida erzeugt eine Geruchsempfindung, wird aber nicht erkannt, ebenso wenig Oleum Menthae (Psyche!).

Geschmack nicht gestört.

Die activen Bewegungen werden in allen Gelenken der oberen Extremitäten mit hinreichender Kraft, Geläufigkeit und Ausgiebigkeit ausgeführt. Kein Zittern, keine Steifigkeit.

Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken.

Am Gange fällt nichts Pathologisches auf.

Die Dorsalflection in den Fussgelenken erzeugt leichten Clonus.

Sensibilität im Gesicht für alle Qualitäten erhalten. —

Kein Fieber. Pulsfrequenz 84.

16. December. Starkes Erbrechen. Pat. ist sehr erregt, wollte in der Nacht aus dem Bett, wirft sich unruhig umher, hat fortwährend andere Wünsche. Sie ist sehr redelustig, erzählt von ihrer „ersten Liebe“ etc.

17. December. Pat. hat die ganze Nacht nicht geschlafen, drängte fortwährend aus dem Bett, verkannte ihre Umgebung, ging an das Bett ihrer Nachbarin, um ihren Mann in demselben zu suchen. Polyurie. Spec. Gew. 1002.

18. December. Pat. liegt seit 24 Stunden schlafsüchtig da, spricht spontan nicht, lässt den Urin unter sich. Angeredet giebt sie gar keine oder eine schlaftrunkene Antwort. Nimmt keine Nahrung zu sich.

Die linke Pupille ist etwa doppelt so weit als die rechte, die linke reagirt gar nicht auf Lichteinfall, die rechte träge. Die Augen, besonders das linke, werden unvollkommen geöffnet — Ptosis.

Pulsfrequenz 72. Respiration etwas beschleunigt.

Auf Nadelstiche macht Pat. Abwehrbewegungen, aber nur mit der rechten Hand, Bewegungen treten aber auch in der linken hervor.

Hals- und Nackenmusculatur nicht angespannt.

Kniephänomen beiderseits in gewöhnlicher Stärke.

19. December. Pat. liegt mit geschlossenen Augen da, nicht wie comatös, sondern wie schlafend. Der Mund ist eine Spur nach rechts verzogen. Die oberen Lider lassen sich leicht heben, Pat. schliesst sie wieder ohne Reaction.

Rechte Pupille eng, linke atropinisirt.

Der linke Arm fällt, emporgehoben, schlaff herab, während der rechte in gewöhnlicher Weise langsam gesenkt wird. Das linke Bein verhält sich wie der linke Arm.

Kniephänomene von normaler Stärke und beiderseits gleich.

Beim Stechen in die Wangen reagirt Pat. mit dem rechten Arme und verzerrt das Gesicht schmerzlich; sie öffnet die Augen und es tritt jetzt eine deutliche linksseitige Ptosis hervor. Die Frage nach Kopfschmerzen beantwortet sie mit Nicken bejahend.

Ophthalmoskopisch (Herr Dr. Uhthoff): Beiderseits Papillen ein wenig matt, vielleicht etwas blasser als normal.

20. December. Status idem. Fortdauernder Schlaf. Linke Extremitäten fallen, passiv erhoben, schlaff herunter. Temperatur in ano 37,9.

22. December. Temp. in ano 39,4°. Pat. liegt im tiefen Sopor. Puls 140. Respiration 38.

Tod am 23. December 1884.

Autopsie am 24. December.

Aus dem Sectionsbefund ist Folgendes hervorzuheben:

Nach der Herausnahme des Gehirns tritt an der basalen Fläche desselben eine von den weichen Hirnhäuten ausgehende, vornehmlich die Gegend des Chiasma opticum einnehmende, sich flächenhaft ausbreitende Neubildung hervor. Das Chiasma ist durch die neugebildete Substanz vollkommen verdeckt und erst eine Strecke weit vor demselben treten die Optici frei zu Tage, ohne sich hier makroskopisch wesentlich verändert zu zeigen. Auf dem Durchschnitt ist das neugebildete Gewebe theils grauroth, sulzig und speckig und von kleinen gelben Knoten durchsetzt, theils derb-schwielig und wie aus mehreren übereinandergelagerten Schichten bestehend.

Von den übrigen Hirnnerven werden sowohl die Oculomotorii wie die Abducentes von der Neubildung umschlossen, haben aber da, wo sie wieder frei werden, makroskopisch ein normales Aussehen.

Die Erkrankung der Häute setzt sich, in weniger intensivem Grade, in die beiden Fossae Sylvii fort, besonders in die rechte. Die Wand der Arteria Fossae Sylvii dextra ist stark

verdickt, ihr Lumen an der Ursprungsstelle sehr eng. — Die Auflagerung ist auf dem rechten Tractus opticus stärker als auf dem linken.

Olfactorii frei.

In der rechten Hemisphäre ist die Gegend des Linsenkerns und der Capsula externa breiig-weich und graugelb verfärbt. Die Capsula interna erscheint bei makroskopischer Betrachtung nicht verändert.

Die Leberkapsel ist schwielig verdickt und an mehreren Stellen narbig eingezogen. Leberparenchym trübe, schlaff, Acini nicht zu erkennen.

In den Lungen geringe Hypostase der Unterlappen.

Anatomische Diagnose (Herr Dr. Jürgens): Arachnitis basilaris gummosa. Encephalitis gummosa. Arachnitis spinalis posterior fibrosa (syphilitica).

Cicatrices hepatis et renum syphiliticae. Hepatitis parenchymatosa.

Die Hirnbasis im Zusammenhang mit den gummösen Producten und den von denselben umschlossenen Nerven wurde in Solutio kalii bichromici gehärtet, in Celloidin eingebettet und von vorn nach hinten in der Weise in Serienschnitte zerlegt, dass man zunächst Querschnitte von den Nn. optici und der sie umklammernden Neubildung erhielt, dann vom Chiasma mit der dasselbe umschliessenden Tumormasse, endlich von den Hirnschenkeln, Tract. optici und Oculomotorii, zusammengehalten durch das Syphilom.

Ebenso wurden Pons und Medulla oblongata mikroskopisch untersucht, sowie die nicht mehr in die Neubildung eingebetteten peripherischen Theile der Nervi optici.

Ich fasse die Resultate dieser Untersuchung kurz zusammen:

Die Neubildung stellt sich dar als ein im Wesentlichen aus dichtgedrängten Rundzellen und Kernen bestehendes, reich vascularisirtes Gewebe, das sich nirgends gegen die Umgebung scharf abgrenzt, sondern mit seinen Ausläufern in alle benachbarten Gewebe hineindringt. Nicht überall hat die neugebildete Substanz den Charakter des Granulationsgewebes, sondern ist an manchen Stellen derbfasrig: hier liegen die Zellen weniger dicht und haben spindel- oder stäbchenförmige Kerne. Namentlich in den centralen Partien der Geschwulst finden sich nun rundliche oder ovale, zum Theil schon makroskopisch sichtbare Heerde (c in Fig. 1 und 2), die ein trübes, opakes Aussehen haben und sich als nekrotische Partien erweisen: es finden sich hier nur ganz spärlich atrophische Zellen und Kerne, während die Hauptmasse aus feinkörnigem Detritus besteht. Das zellenreiche Granulationsgewebe bildet gewissermaassen einen Wall um den nekrotischen Heerd,

grenzt aber nicht unmittelbar an denselben, sondern den Uebergang bildet ein an Zellen und Kernen ärmeres Fasergewebe. Gefässe dringen nur bis in die äussere Schicht, während die centralen Theile ganz gefässlos sind. — Die Neubildung ist im Allgemeinen sehr reich vascularisirt, die Gefässe sind zum grossen Theil durch frische und ältere Thromben verschlossen. Die Wände der von der Neubildung umschlossenen grösseren Gefässe (b in Fig. 1 und 2) sind verdickt, stark kleinzellig infiltrirt, es gilt dies namentlich für die Adventitia, die gewöhnlich gegen die Neubildung nicht scharf abgegrenzt werden kann. Vielfach ist auch eine beträchtliche Wucherung der Intima nachzuweisen, wodurch dann das Gefässlumen bedeutend verkleinert wird.

An einzelnen grösseren Gefässen sieht man das Rundzellengewebe durch Adventitia und Media dringen und selbst die elastische Haut hie und da durchbrechen. —

Die älteren Thromben sind von neugebildeten Gefässen durchsetzt.

Von besonderem Interesse für uns ist nun die Beziehung der Neubildung zu den Sehnerven.

Das Chiasma ist in allen seinen Theilen beträchtlich geschwollen. Die Hauptmasse des Tumors liegt über dem Chiasma und hat sich zwischen dieses und die betreffenden Theile der Hirnbasis gedrängt.

Am stärksten entwickelt ist das Geschwulstgewebe über dem Mittelstück des Chiasma, während der äusserste Bezirk der lateralen Partien nicht mehr von demselben überlagert wird (Fig. 2).

Am vorderen Winkel und in der Gegend, in welcher die Nn. optici aus dem Chiasma hervortreten (Fig. 1), dringt ein breiter Geschwulstfortsatz zwischen die Sehnerven resp. in die dieselben verbindende Brücke hinein, hier ist der Hauptangriffsort des Tumors, hier ist die Sehnervenfaserung fast total unterbrochen, während die seitlichen Theile nur in ihrem Randsaum geschädigt sind, dadurch dass die Nervenscheide fast überall kleinzellig infiltrirt ist und von Stelle zu Stelle kleine Geschwulstramificationen in die Sehnervenfaserung hineinschickt.

Weiter nach hinten ändert sich das Verhalten des Tumors und seine Beziehung zum Chiasma insofern, als nun auch von unten her ein Geschwulstzapfen in dasselbe hineindringt. Wie die Fig. 2 lehrt, ist auch hier — und das bleibt in der ganzen Ausdehnung des Chiasma so — das Mittelstück ganz vorwiegend beeinträchtigt, über und unter demselben ist das Geschwulstgewebe stark entwickelt, das Chiasma hat sich hier mit Carmin fast diffus gefärbt und die Sehnervenfaserung scheint gänzlich unterbrochen zu sein (was besonders deutlich wird in Präparaten, die nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode gefärbt sind). Es ist nun aber unverkennbar auch die Erkrankung der Seitentheile eine intensivere geworden, besonders gilt dies für die rechte Hälfte. Immerhin ist der lateralste Bezirk auch hier nur von kleinen Geschwulstzweigen durchsetzt und die Sehnervenfaserung nur von Stelle zu Stelle unterbrochen.

Jedenfalls treten hier wie überall die Veränderungen in den lateralen Partien an In- und Extensität in den Hintergrund gegen die Erkrankung des medialen Terrains und es muss nur hervorgehoben werden, dass die rechte Hälfte stärker in Mitleidenschaft gezogen ist als die linke. Wie man sieht, liegt hier über dem Mittelstück ein (etwa linsengrosser) Gummiknoten. — Auf den nun folgenden Querschnitten wird der Recessus opticus des III. Ventrikels sichtbar, der Charakter der Neubildung und ihre Beziehung zum Chiasma bleibt im Ganzen unverändert: erwähnt zu werden verdient nur, dass die unter dem Chiasma gelegene Geschwulstmasse etwas an Ausdehnung gewinnt.

In der Umgebung der Tractus optici ist das gummöse Gewebe noch reichlich entwickelt und zeigt die Beschaffenheit jungen, üppig vascularisirten Granulationsgewebes, während ältere, derbfaserige oder verkäste Partien hier fehlen. Die Tractus selbst sind geschwollen (der rechte mehr als der linke), das interstitielle Gewebe ist verbreitert, abnorm kernreich und reichlich von neugebildeten Gefässschlingen durchsetzt.

Auch in die Hirnschenkel und die Globi mamill. dringen kleine Zweige der Geschwulst hinein, auch finden sich hier kleine frische Hämorrhagien in dem Gewebe.

Beide Oculomotorii, besonders aber der linke, sind erkrankt: In den Randpartien sieht man wenig normale Nervenfasern, das Zwischengewebe ist hier stark verbreitert und sehr reich an Kernen und Gefässen.

Dort wo die Nervi optici aus dem Chiasma hervortreten, sind sie noch stark verdickt und es schiebt sich von oben her ein Fortsatz der Neubildung zwischen dieselben (Fig. 1). Weiter nach vorn zu nimmt aber die Erkrankung schnell ab. Die Scheide der Optici ist noch eine Strecke weit verdickt und zellig infiltrirt, während sich in dem orbitalen Theile kaum noch etwas Pathologisches nachweisen lässt.

Die Thalami optici und Corpora quadrigemina konnten leider nicht genügend mikroskopisch untersucht werden, weil keine guten Schnitte aus dieser Gegend gewonnen wurden.

Der Erweichungsheerd in der rechten Hemisphäre betrifft das Gebiet der Capsula externa und des Linsenkerns; auch im hinteren Theile der inneren Kapsel fanden sich Körnchenzellen, wenn auch in spärlicher Anzahl.

Im Pons und in der Medulla oblongata hat die mikroskopische Untersuchung wesentliche Anomalien nicht auffinden können.

Ich will die wesentlichen Momente aus dem Krankheitsbilde und dem anatomischen Befunde noch einmal kurz zusammenfassen: Eine 31jährige Frau, welche mit einem sicher syphilitisch-inficirten Manne in 9jähriger Ehe gelebt hat, erkrankt mit Kopfschmerz, Erbrechen, abnorm gesteigertem Durstgefühl und entsprechend vermehrter Harnabsonderung. Die objective Unter-

suchung weist als einziges Lähmungssymptom eine Hemianopsia bitemporalis (resp. Fehlen der temporalen Gesichtsfeldhälften bei gleichzeitig bestehender geringer Einschränkung der nasalen) ohne wesentliche ophthalmoskopische Veränderung nach, sowie eine beträchtliche Polyurie. Der Verlauf ist besonders gekennzeichnet durch das Fluctuiren der Krankheitserscheinungen. Sehr auffällig ist in dieser Beziehung, dass innerhalb weniger Tage die Hemianopsie völlig schwindet, um freilich bald wieder in die Erscheinung zu treten, oder auch in der Folgezeit einen unbeständigen Charakter zu zeigen hinsichtlich der Ausdehnung der Defecte. Die Sehschärfe sinkt im Laufe der Beobachtungszeit auf $\frac{1}{3}$ resp. $\frac{1}{6}$.

Die Polydipsie und Polyurie zeigt ebenfalls Remissionen. Erst circa 10 Tage vor dem Tode ändert sich das Krankheitsbild wesentlich, indem unter Benommenheit und Verwirrtheit eine Parese der linken Körperhälfte eintritt, sowie Lähmungserscheinungen im Bereich beider Nn. oculomotorii, besonders des linken. Da eine specifische Infection des Mannes jetzt zugestanden wird, wird eine Schmiercur eingeleitet, aber schon nach wenigen Tagen tritt der Exitus letalis ein.

Das Ergebniss der Autopsie entsprach durchweg der intra vitam gestellten Diagnose: Es fand sich eine gummöse von den weichen Hirnhäuten ausgehende Neubildung, welche in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum ihren Sitz hatte und, wie die genauere Untersuchung lehrte, ganz besonders das Mittelstück desselben schädigte. Unter und besonders über demselben hat der Tumor seine grösste Ausdehnung, hier ist es zu einer mehr oder weniger vollständigen Unterbrechung der Sehnervenfaserung gekommen, während in die lateralen Partien nur Zweige und Zapfen des Geschwulstgewebes hineindringen.

Im Allgemeinen ist die rechte Hälfte des Chiasma stärker in Mitleidenschaft gezogen, als die linke.

Das gummöse Gewebe ist auch in der Umgebung der Tractus optici noch reichlich entwickelt, hat hier überall den Charakter jugendlichen Keimgewebes. Die Tractus optici sind zwar ebenfalls erkrankt, man gewinnt aber den Eindruck, dass es sich hier um Veränderungen jüngeren Datums handelt. Sie sind besonders reichlich von neugebildeten Gefässen durchsetzt.

Ungefähr dasselbe gilt für die Nn. oculomot., von denen der linke am stärksten geschädigt ist.

Als Grundlage der sub finem vitae in die Erscheinung tretenden Hemiparesis sinistra fand sich ein encephalitischer Heerd in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre.

Dieser Fall nimmt ein besonderes Interesse in Anspruch, zunächst weil er die spärliche Casuistik der Beobachtungen von Hemianopsia bitemporalis mit Sectionsbefund und genügender anatomischer Untersuchung erweitert.

Die innige Beziehung zwischen Sehstörung und anatomischem Befunde ist nicht zu verkennen: hier die nicht scharf in der Mittellinie abschneidende Hemianopsia bitemporalis mit geringer Einschränkung der nasalen Gesichtsfeldpartien und stärkerer Sehstörung auf dem rechten Auge — dort die Neubildung in der Umgebung des gesammten Chiasma und der austretenden Sehnerven mit wesentlicher Beeinträchtigung des Mittelstücks und relativ-stärkerer Betheiligung der rechten Chiasmahälfte.

Ein Verständniss für die auffälligen Schwankungen der Sehstörung gewinnt man, wenn man in Rücksicht zieht, dass die Neubildung überaus reich an Gefässen ist, deren Wandungen im hohen Grade verändert sind und deren Lumina durch die Wucherung der Intima sowie durch Thrombenbildung ganz verschlossen oder verkleinert sind. Es ist ein exquisit-schwellungsfähiges Gewebe, das sich zwischen Chiasma und Hirnbasis gezwängt hat, und seine Ausläufer in die Sehnervenfaserung hineinschickt.

Man kann sich vorstellen, dass die so früh beobachteten Functionsstörungen im Wesentlichen durch den Druck der Neubildung bedingt wurden, der vor Allem das Mittelstück des Chiasma traf, und dass die Continuitätsunterbrechung — wenn dieselbe überhaupt eine vollständige ist — erst in den letzten Lebenswochen zu Stande kam. Lehrreich ist in dieser Beziehung auch das Verhalten der Nn. oculomotorii, die sich schon stark von der Neubildung durchwuchert zeigen, während Functionsstörungen derselben erst in den letzten Lebenstagen in die Erscheinung traten.

Wenn die Hemianopsia bitemporalis auch im Vergleich zu der homonymen bilateralen Hemianopsia eine seltene Erscheinung

ist, so ist das vorliegende Beobachtungsmaterial doch schon ein recht umfangreiches. Es ist überflüssig, hier all die einschlägigen Mittheilungen anzuführen, zumal die umfassende Monographie Wilbrand's[1]), sowie die Mauthner'schen Vorträge[2]) die betreffenden bis zum Jahre 1881 publicirten Beobachtungen in ausführlicher Weise zusammenstellen[3]).

Sehr vereinzelt sind dagegen die Beobachtungen über Hemianopsia bitemporalis, welche eine Aufklärung durch den Obductionsbefund erhalten haben.

In dem Falle, welchen Saemisch[4]) im Jahre 1865 mittheilte, handelte es sich um einen 23jährigen Patienten, der in der ersten Zeit der Beobachtung vollständig amaurotisch war.

Nach einigen Wochen kehrte die Lichtempfindung wieder und die Untersuchung ergab, dass die äusseren Hälften beider Gesichtsfelder fehlten — bei negativem Augenspiegelbefunde. Bei der Autopsie fand sich ausser einer Geschwulst unter dem Pons Varol. ein Sarcom von der Grösse eines Taubeneies zwischen den Opticis vor dem Chiasma, welches von den auseinandergedrängten Sehnerven gablig umfasst wurde.

E. Müller's[5]) Kranke bemerkte zuerst Verdunkelung des Gesichtsfeldes von der Schläfenseite rechts, dann an entsprechender Stelle links.

Bei der ersten Untersuchung war sie schon völlig erblindet, ohne dass der Augenhintergrund Veränderungen dargeboten hätte. Unter Blutentziehungen, dem Gebrauch von Jodkalium etc. trat Besserung ein, indem sich die inneren Gesichtsfeldhälften aufhellten. Es bestand nun eine scharf abgegrenzte Hemianopsia bitemporalis. Nach 1½ Jahren erfolgte unter all-

[1]) H. Wilbrand, Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881.

[2]) L. Mauthner, Gehirn und Auge. Separat-Abdruck der „Vorträge aus der Augenheilkunde Heft VI—VIII". Wiesbaden 1881.

[3]) Ein Verzeichniss der in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle findet sich in einem Referate Wilbrand's. Neurolog. Centralbl. 1884. S. 519.

[4]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1865. S. 51.

[5]) Visus dimidiatus bedingt durch eine Geschwulst auf der Sella turcica. Graefe's Archiv. VIII. 160.

gemeinen cerebralen Beschwerden der exitus letalis. Es fand sich eine apfelgrosse von der Sella turcica ausgehende Geschwulst. „Das Chiasma konnte wegen breiartiger Beschaffenheit nur sehr schwer, die Wurzeln der Sehnerven gar nicht aufgefunden werden etc.“

Die zahlreichen Beobachtungen, in denen die Autopsie einen das Chiasma schädigenden Tumor nachwies, ohne dass im Leben Hemianopsia bitemporalis constatirt worden war, sei es dass zur Zeit der Untersuchung völlige Blindheit bestand, oder eine Gesichtsfeldaufnahme versäumt war etc., können hier übergangen werden.

Es waren nicht immer deletäre Prozesse, welche die geschilderte Gesichtsfeldbeschränkung bedingten, sondern es sind Fälle mitgetheilt worden, in denen Besserung, Stillstand oder selbst völlige Heilung eintrat.

Sehr bemerkenswerth ist in dieser Beziehung der Graefe-sche[1]) Fall: Ausser Kopfschmerz, Doppelsehen (Abducenslähmung) Polydipsie und Polyurie bestand Hemianopsia bitemporalis. Unter dem Gebrauch von Jodkalium trat complete Heilung ein. Foerster[2]) erzählt: „Seit 10 Jahren beobachte ich eine Kranke, bei der die mediale Hemiopie unter sehr quälenden Kopfsymptomen, Erbrechen, Schlaflosigkeit, in wenigen Wochen sich entwickelte. Die Gehirnsymptome verloren sich unter einer Schmiercur. Die inneren Hälften der Gesichtsfelder sind unverändert geblieben, die Papillae opt. haben ein atrophisches Aussehen. Ein meningitischer Prozess am Chiasma wurde als Ursache der Erscheinungen angenommen.“

Als Grundlage des v. Wecker'schen[3]) Falles, in welchem die Hemianopsie zeitweilig auftrat, glaubt Mauthner[4]) eine recidivirende Pachymeningitis in der Medianlinie des Chiasma annehmen zu dürfen.

Wie in unserem Falle, ist auch in einzelnen anderen als ein die Hemianopsia bitemporalis begleitendes Symptom Durst

[1]) Klin. Monatsber. f. Augenheilk. 1865. S. 268.
[2]) Graefe-Saemisch. VII. S. 116.
[3]) Traité des maladies des yeux. T. II. p. 384.
[4]) a. a. O.

und Polyurie beobachtet worden [v. Graefe[1]), Del Monte[2]) Brecht[3]), Berry[4])].

Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung die von Rosenthal[5]) ausgesprochene Anschauung: „Zieht man in Erwägung, dass die Pituitardrüse zu ihrem unmittelbaren vorderen Nachbar den grauen Höcker hat, dessen Trichter in seiner Höhlung nur eine Fortsetzung des Grau der 3. und ex contigno auch der 4. Hirnkammer bis in die Substanz des verlängerten Markes bildet, so ist immerhin denkbar, dass Geschwülste der Pituitargegend durch ihren wachsenden Druck Circulationsstörungen, andauernde Hyperämien etc. erzeugen und zur Entstehung von Diabetes führen."

Der eigenthümlich sprungweise Verlauf, das Kommen und Schwinden schwerer Hirnerscheinungen ist als für die Hirnsyphilis charakteristisch schon wiederholentlich beschrieben und urgirt worden. Es ist besonders das Verdienst Heubner's, das klinische Bild der Hirnsyphilis mit seinen mannichfaltigen Erscheinungsweisen gezeichnet und so weit es bisher möglich, umgrenzt zu haben und uns [nach dem Vorgang von Passavant[6]) und Jaksch[7])] das Verständniss für den eigenartigen Krankheitsverlauf durch den Hinweis auf die Betheiligung des Gefässapparats erschlossen zu haben, mag diese Gefässerkrankung nun, wie Heubner will, auch im anatomischen Sinne eine specifische sein, oder, wie andere Autoren behaupten, sich in keinem Punkte von der gewöhnlichen Endarteriitis unterscheiden.

Im letzten Bande der Charité-Annalen habe ich mehrere Fälle mitgetheilt, welche die von Heubner präcisirte Auffassung bekräftigen, dass die Hirnsyphilis in der Regel zu ganz anderen Krankheitsbildern führt, als der Hirntumor im engeren Sinne des Wortes.

Der heute mitgetheilte Fall liefert wiederum eine Bestätigung dieser Auffassung.

[1]) l. c.
[2]) Ruscitti in Movimento medico-chirurgico. 1869. No. 12.
[3]) Graefe-Saemisch. V. 1877.
[4]) The ophthalmic review. 1884. June.
[5]) Handbuch der Nervenkrankheiten. 1870. S. 66.
[6]) Syphilitische Lähmungen und deren Heilung. Dieses Archiv Bd. 76. S. 15.
[7]) Prager med. Wochenschrift. 1864. No. 46.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Querschnitt aus der Gegend, in welcher die Nn. optici aus dem Chiasma hervortreten.

Fig. 2. Querschnitt des Chiasma, nicht weit hinter dem vorderen Winkel desselben.

a, a Chiasma, resp. Nn. optici. b, b Gefässe. c, c Verkäste Partien.

XXI.

Ueber die Aetiologie der Malaria.

Kritische Bemerkungen zu den neueren Malariauntersuchungen von Marchiafava und Celli[1]).

Von Dr. v. Sehlen.

Der eigenartige klinische Verlauf und das exquisit endemische Auftreten der Malaria legten schon seit alter Zeit den Aerzten die Vermuthung nahe, dass diese Krankheit durch ein lebendes und vermehrungsfähiges Agens hervorgerufen werde. Man sprach in diesem Sinne von einem Genius endemius. Derselbe sollte nur an bestimmten Orten und zu gewissen Zeiten seine Entwickelung finden, dann auf eine nicht näher bekannte Weise in den Organismus eindringen und hier durch eine Art periodischer Reifung die typischen Fieberanfälle auslösen.

Als nun die fortschreitende Erkenntniss der Mikroorganismen mit Hülfe verfeinerter Methoden neue und zuverlässige Aufschlüsse über die Natur der längstgeahnten Krankheitserreger versprach, da konnte man erwarten, dass auch für die Malaria die siegreiche Idee des Contagium animatum in Erfüllung gehen werde. In der That schien eine Zeit lang die Entdeckung des Bacillus malariae im Blute Fieberkranker und im Erdboden von Malariaorten durch Klebs und Tommasi-Crudeli die Theorie verwirklichen zu wollen. Im Anfange wurde diese neue Entdeckung von verschiedenen Forschern bestätigt. Bald dagegen

[1]) Fortschritte der Medicin. Bd. III. 1885. No. 11 und No. 24.

wurden negative Befunde bekannt, auf Grund deren entgegengesetzte Stimmen sich erhoben. Mit Recht lehnten diese die Pathogeneität des Bacillus ab, dessen Bedeutung seither von den Autoren nicht weiter vertheidigt worden ist.

Von der gleichen Voraussetzung eines ursächlichen Parasiten ausgehend, beschrieben alsdann Laveran und Richard anders gestaltete, nicht zu den Bakterien gehörige Organismen, denen eine nähere Beziehung zu den rothen Blutkörperchen und der für Malaria charakteristischen, Pigmentbildung zukommen sollte. Neuerdings wurden diese Beobachtungen von Marchiafava und Celli im Wesentlichen bestätigt, und durch eingehende Untersuchungen an einem reichen Materiale erweitert. Dieselben Autoren hatten in einer früheren Arbeit [1]) gegen die Richtigkeit der Deutung, welche die französischen Forscher ihren Befunden beilegten, noch wohlbegründete Zweifel erhoben. Auf Grund fortgesetzter Studien haben sie indessen jetzt ihre früheren Bedenken völlig aufgegeben, ja sie nehmen vielmehr die eigentliche Auffindung und genauere Beschreibung dieses vermeintlichen Parasiten für sich in Anspruch, und ertheilen ihm den schön klingenden Namen eines Plasmodium oder Haemoplasmodium malariae.

Es ist nicht zu verkennen, dass ein gewisser Gegensatz zwischen den ersten und den späteren Mittheilungen der römischen Beobachter besteht. Indem sie sich in der ersteren auf eine objective Wiedergabe der Veränderungen beschränken, welche die rothen Blutkörperchen in der Malaria erfahren, stellen sie ihre Ansicht, dass diese Veränderungen durch das Eindringen von Mikroorganismen in das Innere der rothen Blutkörperchen bewirkt werden, nur als eine weiter zu prüfende Vermuthung hin mit einer durchaus berechtigten Vorsicht und Zurückhaltung, wodurch sich diese erste Publication vortheilhaft auszeichnet.

Bei Züchtungsversuchen, welche sie gelegentlich dieser ersten Untersuchungen anstellten, erhielten sie damals in einem Falle auch Culturen von Mikroorganismen, die morphologisch den Körperchen glichen, welche sie bei mikroskopischer Untersuchung im Blute der Kranken beim Beginn des Kältestadiums angetroffen

[1]) Fortschritte der Medicin. No. 18. 1883.

hatten. Jedoch hielten sie es für nicht genügend begründet, aus dieser Aehnlichkeit einen näheren Zusammenhang beider Formen abzuleiten, obwohl sie eine solche Hypothese für sehr verführerisch erklären.

Später habe ich dann in einer kurzen Mittheilung [1]) einen vorläufigen Abschluss von Untersuchungen veröffentlicht, welche ich an verschiedenen Fieberorten Italiens bezüglich der Aetiologie der Malaria unternahm. Die Ergebnisse meiner „Studien" machten die Existenz specifischer Mikrokokken als Ursache der Krankheit wahrscheinlich. Auf Grund anatomischer Befunde hatte schon vorher Afanassiew (dieses Archiv Bd. 84) diese Vermuthung ausgesprochen, indem er auf die Aehnlichkeit der scheinbaren Pigmentkörnchen, welche er vielfach in den Capillaren des Gehirns und anderer Organe von Malarialeichen auffand, mit den Mikrokokken (M. prodigiosus von Ferd. Cohn) aufmerksam machte. Auch die Befunde, welche Marchand (dieses Archiv Bd. 88) in einem von ihm beobachteten Falle von Intermittens beschreibt, sind, nach der Abbildung zu schliessen, zum Theil wohl als Kokken anzusehen, während die kurzen Bacillen, die er in seinen Präparaten bemerkte, vielleicht eine andere Deutung zulassen. Diese Gebilde waren nur während des Fieberanfalls im Blute vorhanden, und nach Ablauf desselben nicht mehr nachzuweisen.

Mir war es gelungen in verschiedenen Fällen Mikrokokken aus dem Blute Malariakranker im Fieberfrost zu züchten, während Culturen von Blutproben, die zur Zeit des fieberfreien Intervalles entnommen wurden, steril blieben. Gleicherweise war es möglich, aus dem Erdboden von Malariaorten anscheinend identische Mikrokokken zu cultiviren, während diese im Boden malariafreier Gegenden vermisst wurden. Auch aus der Luft eines berüchtigten Malariaheerdes liessen sich dieselben im Beginne der Fieberzeit durch Züchtung gewinnen. Da indessen die Zahl der Fälle, welche ich unter den immerhin ungünstigen Verhältnissen einer Reise beobachten konnte, nur gering war, und andererseits die Thierversuche kein positives Resultat ergeben hatten, so hielt ich es nicht für angezeigt ohne weitere Nachweise diese Organismen als die Ursache der Malaria hinzustellen.

[1]) Fortschritte der Medicin. No. 18. 1884.

In ihren neueren Arbeiten nun berichten Marchiafava und Celli über weitere Culturversuche mit dem Blute Malariakranker und beziehen sich dabei auch auf meine Befunde. Sie übertrugen die Blutproben auf eine Reihe der verschiedensten Nährböden und entnahmen dieselben zu verschiedenen Zeiten des Fiebers sowohl im Anfall als auch in der Apyrexie. Dabei bedienten sie sich zum Theil des von mir angegebenen und bei meinen Arbeiten benutzten Verfahrens der subcutanen Venenpunction, welches zufällige Verunreinigungen mit grosser Sicherheit ausschliesst, zum Theil impften sie nach der gebräuchlichen älteren Methode, indem sie Blutstropfen von der vorher desinficirten freien Hautoberfläche entnahmen. Neben einer Reihe von negativen Resultaten ihrer Versuche geben die Verfasser auch positive an. Es heisst darüber auf S. 354 (Fortschritte der Medicin 1885): „In anderen Fällen erhielt man Culturproducte, die morphologisch identisch waren den initialen Formen oder Körperchen, wie sie wahrscheinlich auch Dr. v. Sehlen erhalten hat. Die Vermehrung dieser Körperchen war besonders evident in den Objectträgerculturen auf dem Malariablut selbst.“ Diese Körperchen aber lassen die Autoren auf Grund der ihnen im „ausgebildeten Zustande“ eigenen „amöboiden Bewegungen an eine Form des Parasiten denken, die nicht zu der Kategorie der Schizomyceten gehört“. In ihrer letzten Arbeit beschreiben Marchiafava und Celli diesen neuen Parasiten sodann als ihr Plasmodium malariae.

Es verräth einen starken Glauben an die Wandelbarkeit der Arten, die selbst die Umwandlung des Heubacillus in den des Milzbrandes noch übertrifft, wenn man typische Mikrokokkencolonien, wie ich sie in meinen Culturen erhielt und durch verschiedene Generationen reinzüchtete, in einen genetischen Zusammenhang zu bringen sucht mit den initialen Formen, welche die Autoren ihrem vermeintlichen Parasiten der Malaria zuschreiben. Durch die thatsächlichen Beobachtungen wird aber dieser Glaube wenig gestützt, obwohl es von höchstem Interesse wäre zu wissen, wie nun die Mikrokokken es fertig bringen, sich in „Plasmodien“ zu verwandeln, also doch Lebewesen ganz anderer Gattung (wie die Autoren selbst betonen). Der Nachweis eines solchen Ueberganges wäre in phylogenetischer Hinsicht gewiss

von fundamentaler Bedeutung. Es ist daher zu bedauern, dass die italienischen Forscher ihn nicht mit voller Evidenz erbracht haben. Ich meinerseits kann mich gegen den vermittelnden Vorschlag, den die Herren damit meinen Untersuchungsergebnissen anbieten, in dieser Form nur durchaus ablehnend verhalten.

Die „Körperchen", welche ich in meinen Culturen erhalten habe, waren ebenso typische Mikrokokkenvegetationen, wie die Culturproducte, welche Marchiafava und Celli aus ihren ersten Fällen gezüchtet haben, wie ich mich an den mir bei meinem Aufenthalte in Rom freundlichst gezeigten Colonien überzeugen konnte.

Mit besonderen Lebewesen, wie sie als Plasmodien bezeichnet werden könnten, haben sie jedenfalls nichts gemein.

Indessen wäre doch vielleicht noch eine Möglichkeit vorhanden, dass beide Formen in genetischem Zusammenhange mit einander ständen, aber die Annahme derselben schliesst die Existenz eines selbständigen Plasmodium malariae von vorneherein aus.

In ihrer ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand geben die Verfasser schon an, dass sie in ihren Culturen neben den bekannten runden Kokkenformen, welche den gewöhnlichen Entwicklungskreis der Mikrokokken ausmachen, auch „ringförmige" Gebilde bei Züchtung in 40° C. auftreten sahen. In meinen Versuchen habe ich nun zwar, wie ich auch l. c. berichtete, selbst bei höherer Temperatur bis 42° C. niemals gerade diese Form beobachtet, doch zeigten sich später in älteren Culturen durchaus vom Typus abweichende Formen. Dieselben erreichten doppelte bis dreifache Grösse der Kokken und besassen mitunter unregelmässige Contouren. Die Culturen waren dabei völlig abgestorben, wie das Sterilbleiben der Uebertragungen in neues Nährmaterial bewies. Aehnliche Gebilde kommen übrigens leicht an beliebigen älteren Kokkenculturen zur Beobachtung. Das sind aber Involutionsformen der Mikrokokken, die sich beim Absterben der Culturen entwickeln. Es steht nun der Annahme nichts im Wege, dass pathogene Mikrokokken unter Umständen auch innerhalb des Organismus, ja vielleicht im Innern der rothen Blutkörperchen eben solche oder ähnliche Veränderungen erfahren,

wie sie unter ungünstigen Ernährungsbedingungen in den Culturen sich einstellen. Die Angaben der römischen Autoren über das Auftreten der kleinen rundlichen und der ringförmigen Gebilde innerhalb der rothen Blutkörperchen, wie sie sie in ihren Trockenpräparaten fanden und die sie wiederholt als das regelmässigste Vorkommniss unter den Veränderungen bezeichnen, welche die rothen Blutkörperchen im Fieberblute erleiden, kann ich nach meinen Beobachtungen nur bestätigen. Es scheint daher ohne Weiteres nicht unmöglich, dass hier ein wirklicher Zusammenhang mit den ursächlichen Mikrokokken vorläge.

Die Autoren waren auch früher nicht abgeneigt gerade diese Formen und Körperchen für die eigentlichen Parasiten der Malaria zu halten, bis sie durch die allerdings auffallenden amöboiden Bewegungen der grösseren Einschlüsse in den rothen Blutkörperchen von dieser Meinung abgelenkt wurden und sich zu der Annahme selbständiger Plasmodien veranlasst sahen, „die nicht zu der Kategorie der Schizomyceten gehören".

Gewiss ist es ja für die Theorie der Malaria vollkommen gleichgültig, ob die Ursache derselben in Spaltpilzen oder in Plasmodien oder in sonstigen Lebewesen gefunden wird. Es kommt nur darauf an, den Zusammenhang mit den seit lange bekannten epidemiologisch-klinischen Thatsachen sicher und einwandfrei darzulegen. An sich wäre also auch gegen die ätiologische Natur des „Plasmodium malariae" gar nichts einzuwenden, wenn es die Anforderungen erfüllt, die man von diesem Standpunkte aus an den Erreger der Malaria stellen muss. Dazu gehört aber in erster Linie der Nachweis, dass es sich um einen selbständigen Organismus handelt und zweitens, dass die causale Beziehung zum Fieberverlauf klargelegt wird.

Für beides sind die Entdecker des „Plasmodium" bislang den Beweis schuldig geblieben. Zwar geben sie hinsichtlich des letzteren Punktes an S. 793: „dass sich bei der Malariainfection, auch bei der schweren (perniciöse Fieber), im Blute weiter nichts Abnormes zeigt, als Plasmodien innerhalb der rothen Blutscheiben, ferner dass diese Plasmodien sich in der kürzesten Zeit vermindern oder ganz verschwinden, so dass sich dieselben bisweilen vor dem Anfall oder während desselben in grosser Zahl vorfinden, nach dem Anfall jedoch und nach der Darreichung

von Chinin sehr spärlich und unbeweglich sind oder auch ganz fehlen".

In der That würde es ein wichtiger Beweis für die pathogene Natur der „Plasmodien" sein, wenn sich ein derartiger Wechsel ihres Auftretens im Blute in regelmässiger Coincidenz mit den verschiedenen Fieberphasen und in allen Fällen von Malaria nachweisen liesse. Aber in Wirklichkeit trifft das nicht ganz zu, wie aus den eigenen Angaben der Autoren hervorgeht. So fanden sie (S. 792) bei dem 4. Falle zu der Zeit als der Patient „sich in abundantem Schweiss in Folge des Anfalles befand, den er in der Nacht überstanden hatte, im Blute viele rothe Blutscheiben mit Plasmodien, welche sich lebhaft bewegen".

Auch nach der Darreichung von Chinin verloren aber die „Plasmodien" ihre Bewegung keineswegs in dem Grade, wie es nach der angeführten Aeusserung scheinen könnte. Im Gegentheil wird ein Fall erwähnt (S. 801), bei dem sich nach der Darreichung von 1,5 g Chininsulfat am vorhergehenden Abend im Blute, während der morgendlichen Apyrexie „eine mässige Zahl von rothen Blutscheiben mit Plasmodien fanden, von denen die einen unbeweglich, die anderen äusserst mobil sind". Sowohl in dem fieberfreien Zeitraume, der dem eigentlichen Anfalle vorausgeht, als auch in dem ihm nachfolgenden Schweissstadium wurden also diese Gebilde gefunden.

Schon aus diesen Beobachtungen ergiebt sich aber mit aller Bestimmtheit, dass zwischen dem Vorkommen der „Plasmodien" und dem Auftreten des Fieberanfalles eine ursächliche Beziehung in der Art, dass die Gegenwart der Körperchen im Blute das Fieber bedingt, jedenfalls nicht besteht. Denn wenn das Vorhandensein derselben im Blute als die Ursache des Fiebers angesehen werden soll, so muss man auch erwarten, dass das Fieber ebenso lange andauert, wie die Erreger desselben in Action sind. Ohne die durch nichts gestützte Annahme einer zeitweiligen Abschwächung dieser vermeintlichen Parasiten ist aber kein Grund vorhanden, warum sie das einemal den Fieberanfall auslösen, das anderemal aber ohne entsprechende Wirkung im Blute existiren und aus den beschriebenen, lebhaften Bewegungen zu schliessen, kräftig vegetiren sollen.

Bei der Febris recurrens, die ja in ihrem klinischen Verlaufe, durch das Auftreten wiederholter Anfälle, welche von fieberfreien Intervallen getrennt sind, eine bemerkenswerthe Analogie zur Malaria darbietet, sind die Befunde denn auch thatsächlich diesen Voraussetzungen entsprechend. Die Spirochäten sind bekanntlich nur während des Fiebers im Blute vorhanden und so lange sie sich darin nachweisen lassen, besteht auch das Fieber; dasselbe kann dann noch einige Zeit andauern, nachdem die Erreger desselben aus dem Blute verschwunden sind. Gerade die Periodicität im Fieberverlaufe, wie sie die Intermittens-Malaria kennzeichnet, verlangt aber auch eine periodisch wechselnde Ursache. Ein Organismus, der in grösserer Zahl zu jeder Zeit des fieberfreien Intervalles im Blute angetroffen wurde, kann also als solcher nicht die Ursache des Fiebers darstellen, denn es wäre dann nicht wohl möglich, dass eine Intermission des Fiebers zu Stande käme. Für die Möglichkeit aber, dass nur einem gewissen Entwickelungsstadium dieser „Parasiten" eigentlich pyrogene Eigenschaften zukämen, ist in der Darstellung der Autoren kein beweisender Anhaltspunkt gegeben.

Die aus dieser Ueberlegung resultirende Forderung der wechselnden Virulenz des Malariablutes findet andererseits eine Stütze in den Ergebnissen der Infectionsversuche, welche Marchiafava und Celli an malariafreien Personen anstellten. Diese bilden ebenso wie die sorgfältige Fixirung der anatomischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen ein durchaus anerkennenswerthes Verdienst ihrer mehrjährigen und mühsamen Forschungen auf diesem Gebiete.

Schon bei ihren Untersuchungen im Sommer 1884 war es den Autoren gelungen (S. 351) „durch Injection kleiner Mengen Blut von Malariafieberkranken eine wirkliche und ausgesprochene Malariainfection zu erzeugen, die auch durch die speciellen Veränderungen der rothen Blutkörperchen charakterisirt ist". Zugleich ergab sich aber das nicht minder wichtige Resultat (S. 352), „dass die Injection des Blutes von Malariafieberkranken nicht immer das Malariafieber erzeugt".

Von den am gleichen Orte geschilderten fünf Fällen sind indessen nur zwei völlig beweiskräftig, da in den beiden letzterwähnten kein typischer Fieberverlauf eintrat, und die Experi-

mentatoren es daher selbst zweifelhaft lassen, ob es sich hier um wirkliches Malariafieber handelte, während der unter No. 2 beschriebene Fall in Folge der zeitweiligen Entfernung des Patienten aus dem in einem fieberfreien Theile Roms gelegenen Spital zur Zeit der Latenzperiode der erforderlichen experimentellen Genauigkeit entbehrt. Dagegen erscheint in den beiden übrigen Fällen der Charakter der künstlich erzeugten Infection als Malaria durch den Verlauf der Anfälle, das Auftreten des Milztumors und die Wirksamkeit des Chinins hinlänglich gesichert. Doch erlaubt die Schilderung dieser Fälle keinen ganz zuverlässigen Schluss über die genaueren Umstände, unter denen das geimpfte Blut wirksam war, weil mehrere Impfungen nach einander stattfanden und zu schnell wiederholt wurden, als dass die erfolgte Infection mit Sicherheit auf eine bestimmte Uebertragung bezogen werden könnte. Die Verfasser sind geneigt, im ersten Falle wegen einer gewissen Aehnlichkeit des klinischen Verlaufes die letzte Injection von Blut aus der Apyrexie als die wirksame anzusehen. Indessen ist es im höchsten Grade auffallend, dass hier der Anfall so schnell auftrat, schon 1 Stunde nach der Injection, während der Patient, welcher das Impfmaterial geliefert hatte, erst fünf Stunden nach der Entnahme seinen gewöhnlichen Fieberanfall bekam. Es ist doch sehr unwahrscheinlich, dass ein völlig gesunder Mensch (quoad malariam!) so viel disponirter für die Entwickelung des Krankheitsagens sein soll, als ein schon durch vorhergehende Anfälle geschwächter Organismus, wenigstens lehrt die Erfahrung für die Malaria das Gegentheil. Ferner ist es schwerlich berechtigt, wie die Autoren das thun, anzunehmen, dass das Blut den „natürlichen Culturboden“ für den Parasiten der Malaria darstelle. Alle Analogie weist vielmehr darauf hin, dass der Organismus dem Wachsthume desselben, wie jeder eingedrungenen Schädlichkeit, Hindernisse bereitet. Sonst müssten doch Selbsttheilungen zu den Unmöglichkeiten gehören!

Bei weitem wahrscheinlicher ist es daher, die Infection auf eine der vorhergehenden Injectionen zu beziehen, die dem Anfalle 5 resp. 11 Tage vorhergingen. Dieselben haben das Gemeinsame, dass das injicirte Blut im Froststadium entnommen wurde, und dass „viele rothe Blutscheiben mit äusserst zahl-

reichen Körperchen“ darin enthalten waren. Dagegen ist die erste, 38 Tage vor dem Anfalle ausgeführte Impfung wohl mit Sicherheit als unwirksam zu bezeichnen, zu welcher das Blut zwei Stunden nach dem Beginne des initialen Schüttelfrostes entnommen wurde.

Im dritten Falle trat das Fieber überhaupt erst am 7. Tage nach der letzten, am 11. nach der zweiten Impfung auf. Es wäre doch sehr merkwürdig, wenn solche erhebliche Differenzen in der Incubationszeit beständen, dass das eine Mal 1 Stunde ausreicht, das andere Mal aber 7 Tage erforderlich wären, um die eingeführten Organismen zur Wirkung kommen zu lassen. Allerdings wird die Menge der eingeführten Keime einerseits und die individuelle Disposition der Geimpften andererseits gewiss von Einfluss auf die Dauer der Incubationszeit sein. Uebrigens stimmen die Zahlen im letzteren Falle, wie die Verf. auch selbst anführen, viel besser mit den Angaben Gehrhardt's überein, bei dessen Uebertragungen die Incubation 7—12 Tage dauerte, während sie allerdings in den früheren Experimenten Dochmann's nur wenige Stunden betrug.

Als gemeinsame Ziffer ergiebt sich aus den beiden römischen Fällen der 11. Tag als mittlere Incubationsdauer. Das Blut für die entsprechende Impfung entstammte im dritten Falle dem Hitzestadium (41,2° C.). Aus der Uebereinstimmung mit dem ersten Falle folgt eine gewisse Berechtigung, gerade diese Injection als die wirksame anzusehen. Das Blut müsste dann in diesem Stadium die Krankheitserreger enthalten haben, da es doch die Infection übertrug.

Dagegen besteht keinerlei Nothwendigkeit die Infection, wie die Autoren es thun, auf die letzte Impfung zu beziehen, welche dem Anfalle nur 7 Tage vorherging. Das Blut für diese Injection war zur Zeit der Apyrexie von einer Sumpffiebercachexie entnommen, das Impffieber befolgte jedoch einen regelmässigen Quotidiantypus, wie bei dem Kranken, welcher das Blut zur zweiten Impfung hergegeben hatte. Darin liegt vielleicht ein Grund mehr, den Erfolg auf die zweite Impfung zurückzuführen, wenn auch der Fiebertypus im Wesentlichen wohl durch die besonderen Constitutionsverhältnisse des erkrankten Menschen ebenso wie durch die problematische Reifung des eingedrungenen Krankheitserregers bedingt werden wird.

Demnach spricht die grössere Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Blut aus dem Hitzestadium im dritten, aus dem Froststadium im ersten Falle die Ursache der Infection abgab, nicht aber, wie die Autoren annehmen, zur Zeit der Apyrexie infectiös wirkte. Auch die Uebertragung des Febris recurrens auf Affen gelang bekanntlich nur zu der Zeit, wenn die ursächlichen Spirillen im Blute vorhanden waren, nicht aber im fieberfreien Intervall.

Gerade darin liegt indessen ein verhängnissvoller Irrthum der römischen Forscher, welcher sie zu der Meinung brachte, dass die Erreger des Fiebers auch im fieberfreien Intervall im Blute vorhanden wären. Daraus würde aber folgen, dass die Ursache der Malaria für ihren Träger zeitweilig unwirksam sein kann, während sie doch gleichzeitig, wie bei der letzten Injection im ersten Falle bei einer anderen Person unmittelbar einen Fieberanfall hervorruft.

Auch der Fall, welcher in der neusten Mittheilung der Autoren als ein weiteres Beispiel für die Reproduction eines Malariafiebers durch Injection von Blut aus der Apyrexie angeführt, (S. 795) scheint wenig geeignet, die Infectiosität des apyretischen Blutes zu bestätigen.

Hier zeigte der geimpfte Patient noch am gleichen Abend eine Temperaturerhebung auf 38,8° C. und der Kranke, dem das Blut entnommen wurde, bekam fast gleichzeitig seinen gewöhnlichen Anfall. Leider ist nicht angegeben, wie hoch sich die Temperatur dieses Kranken belief. In der Folge fanden bei dem Impfling geringe abendliche Temperatursteigerungen auf 37,7, 38,8 bis 39,5 statt, dann schloss sich „ein wahres subcontinuirliches Fieber an, mit sehr schlechtem Allgemeinbefinden, gastrischen Störungen, Erbrechen u. s. w., besonders in den Exacerbationen, und mit profusen Schweissen in den Defervescenzen".

Von Frost oder gar Milztumor wird nichts erwähnt, es ist also fraglich, ob diese Zeichen der Malariainfection vorhanden waren. Zudem bietet der Fieberverlauf nichts besonders Characteristisches. Die abendlichen Temperatursteigerungen und der spätere subcontinuirliche Typus könnten an sich ganz wohl auf irgend eine anderweitige Infection und in Anbetracht der gastri-

schen Symptome eben so gut auf einen intercurrenten fieberhaften Magenkatarrh bezogen worden sein, — wenn nicht eine Impfung mit Malariablut vorangegangen wäre. Auch das Chinin, dessen Wirksamkeit die Diagnose hätte sichern können, erwies sich selbst bei subcutaner Injection von 1,5 g des Bisulfates unfähig, das Fieber zu coupiren. Die Temperatur fiel darnach „wenngleich den subcontinuirlichen Charakter beibehaltend, doch (nur!) von einem Maximum von 39,5 auf ein Maximum von 38,4 herunter". Wenn nun auch nach fortgesetzter Darreichung des Mittels eine „Verminderung der gastrischen Störungen" und schliesslich eine „dauernde Heilung" eintrat, so kann doch von einer energischen Wirkung, wie sie das Chinin als Specificum gegen Malaria zu äussern pflegt, offenbar keine Rede sein.

Trotzdem ziehen die Autoren aus diesem Experimente den Schluss, dass „die Incubationsdauer im Allgemeinen kurz ist, und dass das Malariablut auch in der dem Fieber vorangehenden Apyrexie infectiös ist". Dabei stützen sie sich wesentlich auf die Ergebnisse der Blutuntersuchung, welche „Plasmodien" in den rothen Blutscheiben nachwies. Die Zahl derselben hielt mit dem Fieberverlaufe gleichen Schritt, und sie zeigten auf der Höhe des Fiebers lebhafte amöboide Bewegungen. Dagegen wurden pigmentirte Formen niemals beobachtet.

Anstatt aber durch den Mangel der letzteren in ihren früheren Arbeiten als typisch für die Malaria nachgewiesenen Veränderung in ihrer Deutung schwankend zu werden, folgern die Autoren vielmehr unter Vernachlässigung aller bewährten klinischen Symptome allein aus dem Befunde ihrer „Plasmodien" die Malarianatur des geschilderten Krankheitsprozesses. So fest sind sie von der Specificität dieser eigenartigen Organismen überzeugt, dass sie die petitio principii gar nicht bemerken, in der sie sich bewegen. Die pathogene Natur dieser Gebilde soll ja aber erst durch das Resultat der Impfung bewiesen werden, also darf man sie doch nicht als gegeben voraussetzen, ohne in einen circulus vitiosus zu gerathen. Zwar geben die Autoren an, dass sie bei einer grösseren Zahl von Controluntersuchungen niemals diese beweglichen Einschlüsse gefunden haben, aber es ist klar, dass der vorliegende Befund an sich mit dem gleichen

Rechte gegen die Bedeutung der „Plasmodien“ ausgelegt werden könnte, als es für dieselbe in Anspruch genommen wird.

Damit wirft sich die Frage nach dem eigentlichen Wesen dieser bisher unbeachteten Vorgänge innerhalb der rothen Blutkörperchen auf. Die Untersuchungen der italienischen Forscher lassen nun keinen Zweifel darüber, dass es sich hier um wirkliche, körperliche Einschlüsse in den Blutscheiben handelt. Dafür spricht sowohl die distincte Färbung, welche die Körperchen mit Anilinfarben annehmen, als auch der beobachtete Austritt derselben aus den Blutkörperchen. Andererseits wird das merkwürdige Factum von amöboiden Bewegungen im Plasma der rothen Blutzellen zur sicheren Kenntniss gebracht.

Reichen aber diese beiden Kriterien aus, um die selbständige Existenz von „Plasmodien“ zu beweisen?

Die Autoren nehmen an, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen den kleineren, rundlichen oder ringförmigen Gebilden, welche sie schon in ihrer ersten Arbeit beschrieben und jetzt als „Initialform“ ihres Parasiten bezeichnen, und den amöboiden Bewegungen bestehe, welche in den rothen Blutkörperchen auftreten. Ihrer Ansicht nach sollen die Initialformen in die Blutscheiben eindringen, hier auf Kosten ihres Wirthes sich vergrössern, sodann in einem entwickelteren Stadium beweglich werden, indem sie die amöboiden Bewegungen als eigenartige Lebensäusserung vollziehen und schliesslich zu kleineren runden Körperchen wieder zerfallen. Aber ein Beweis für diese Annahme ist nicht geliefert. Zwar wird berichtet, dass der Zerfall der „Plasmodien“ direct unter dem Mikroskope beobachtet wurde, aber dieser Umstand reicht nicht aus, um auch umgekehrt die grösseren Formen als vollkommenere Entwickelungszustände der „Initialstadien“ abzuleiten. Dazu ist der Nachweis der Entwickelungscontinuität unerlässlich, wie sie bei den Blutuntersuchungen in der feuchten Kammer wohl zur Beobachtung hätte kommen können, falls sie wirklich existirt. Der einfache Befund verschiedener Formen *nebeneinander* und das Auftreten derselben *nacheinander* genügt jedoch keineswegs, um daraus ein ununterbrochenes Hervorgehen *auseinander* abzuleiten. Die Geschichte der Bakteriologie bietet eine Reihe besonders deutlicher Beispiele für die Gefahr einer derartigen Argumentation.

Der einzige Weg zur Entscheidung dieser Frage wäre die fortlaufende mikroskopische Beobachtung und die Züchtung der Parasiten ausserhalb des Organismus.

In den Culturen, welche die Autoren neuerdings aus Boden und Luft erhielten, vermissten sie aber einen entsprechenden Formencyclus vollkommen. Sie fanden nur „Producte, die morphologisch mit den mikrokokkenförmigen Körpern übereinstimmten, welche bisweilen im Innern der rothen Blutscheiben auffallen. Ob es in der That auch dieselben waren, und ob sich aus ihnen die Plasmodien züchten liessen", konnten sie nicht nachweisen, glauben aber, „dass die specifischen Keime im Blute, wo sie so sehr andere Lebensbedingungen vorfinden, als im Erdboden, auch einen wesentlich anderen Entwickelungsmodus einschlagen."

Höchstwahrscheinlich waren aber auch diese mikrokokkenförmigen Körper echte Mikrokokken, wie die Autoren sie schon früher aus dem Blute gezüchtet haben, und wie ich sie gleichfalls in den Culturen aus dem Blute Fiebernder sowie aus Luft, Erde und Wasser von Malariaorten erhielt. Dass dieselben im Blute gewisse Veränderungen erleiden, scheint nicht unmöglich. Die Bezeichnung „Plasmodien" als Name für Lebewesen, „die nicht zur Kategorie der Schizomyceten gehören", kommt weder diesen Mikrokokken, noch etwa abgeänderten Zuständen derselben zu.

Der Hauptgrund, welcher die römischen Autoren zur Aufstellung dieser besonderen Lebewesen bestimmte, war offenbar die Beobachtung der amöboiden Bewegungen innerhalb der rothen Blutkörperchen, welche sie ohne weiteres als eine active Lebensäusserung ihrer Parasiten ansahen. Es fragt sich aber, ob eine andere Erklärung dieses auffallenden Phänomens, dessen Entdeckung den Autoren zur unbestrittenen Ehre gereicht, nicht eine anderweitige Erklärung mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit zulässt.

A priori erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese amöboiden Bewegungen nicht sowohl den eingeschlossenen „Körperchen", sondern vielmehr dem Plasma der rothen Blutzellen selbst angehören könnten. Wenn das lebendige Plasma der rothen Blutkörperchen im Stande wäre, durch den Reiz der

eingedrungenen Fremdkörper veranlasst, Contractionen auszuführen, so müssten ganz ähnliche Bilder entstehen, wie sie die römischen Forscher sahen und abbilden.

Aber anstatt, dass die Parasiten dabei active Amöboidbewegungen vollziehen, würden sie sich selbst passiv verhalten und nur von den Contractionen des Plasmas umschlossen sein.

Die Darstellung der Autoren bietet für diese von ihrer Deutung abweichende Auffassung immerhin einige Anhaltspunkte. Zunächst fällt auf, dass die grösseren Körperchen im Innern der Blutscheiben, welche die Autoren für ausgebildete Zustände ihrer Plasmodien halten, in ihrer charakteristischen Gestalt nur im frischen Blute sich finden. Nach der Trocknung und Färbung der Präparate sind an ihrer Stelle meist nur „kleine runde Körperchen von wechselnder, manchmal jedoch so beträchtlicher Anzahl vorhanden, dass die rothe Blutzelle dicht davon angefüllt ist“ (S. 340). „Sie erscheinen dann entweder kreisrund und gleichmässig gefärbt, oder öfter als blaue Ringe, bisweilen von geschlängeltem Verlauf mit einzelnen intensiver gefärbten Punkten“ (S. 790).

„Oft auch“, aber offenbar viel seltener, „zeigten sich gefärbte Formen von sehr verschiedenem Aussehen; dieselben sind nichts anderes, als die in einer Phase ihrer Bewegung fixirten Körperchen.“

In ihrer ersten Arbeit weisen die Verfasser nachdrücklich auf die Aehnlichkeit dieser Einschlüsse mit Mikrokokken hin.

Dagegen ist nach ihren neusten Mittheilungen (S. 788) „die constanteste Erscheinung“ im frischen Malariablute „die Gegenwart von jenen mit amöboider Bewegung versehenen Körperchen im Innern der rothen Blutscheiben“, welche die Verfasser nunmehr als die eigentlichen Parasiten der Malaria ansehen. Es besteht demnach eine ausgesprochene Incongruenz der Formen im frischen und getrockneten Präparate, indem letztere die ausgebildete Form der „Plasmodien“ nur ausnahmsweise zeigen. Daraus ergiebt sich also, dass diese Gebilde durch die Austrocknung verändert werden, wie die Autoren meinen, beim Absterben eine Art Zerfall erfahren, der nur selten die unveränderte Gestalt im gefärbten Präparate hervortreten lässt. Dieser Zerfall ist von den Autoren auch direct unter dem Mikroskope

verfolgt und als eine Theilung ihres Parasiten ausgelegt. Ganz das gleiche Bild könnte aber entstehen, wenn das sterbende Plasma der rothen Blutzellen die eingeschlossenen Körperchen nicht mehr durch seine Contractionen zusammendrängt und dadurch von dem übrigen noch unversehrten Zelleninhalte fernhält. Es könnte dann eine ebensolche Vertheilung distincter Körperchen im Zellinhalte stattfinden, wie bei der wirklichen Theilung eines einheitlichen parasitären Elementes. Unter Umständen könnte aber auch die Fixirung durch Trocknen, welche ja die Contouren der rothen Blutkörperchen im Allgemeinen unverändert erhält und ohne dass die bekannten zackigen Formen auftreten, das Plasma auch mitten in der Contraction zur Erstarrung bringen, ehe es Zeit hat, in den Ruhezustand überzugehen. In diesem Falle würden die kokkenförmigen Körperchen von dem haemoglobinfreien Theile des Stroma umschlossen bleiben, das eben durch ihre Einwirkung unter Pigmentbildung sich verändert; sie könnten eine gleichmässige Tinction mit Anilinfarben annehmen, in der die Kokken höchstens als einzelne intensiver gefärbte Punkte hervortreten würden, wenn sie nicht auch ihrerseits eine Veränderung erfahren haben. Aus alledem ist ersichtlich, dass der vorliegende objective Befund verschiedene Deutungen zulässt und a priori eine Entscheidung weder in dem einen noch dem anderen Sinne gegeben werden kann.

Es ist aber nicht etwa ein Grund für die Annahme eines einheitlichen bewegungsfähigen Parasiten darin zu suchen, dass die Einschlüsse in den Blutzellen mit den Fortsätzen als ein homogener, scheinbar zusammengehöriger Körper sich darstellen. Einzelne präformirte Körner (Mikrokokken), von dem Plasma umschlossen, müssten bei gleichem optischen Verhalten beider Theile einen durchaus einheitlichen Eindruck erwecken, ohne dass ohne weitere Hülfsmittel eine Unterscheidung möglich wäre. Die geringe Differenz des Lichtbrechungsvermögens ist aber ein Haupthinderniss in der experimentellen Erforschung des Schicksals der Bakterien innerhalb lebender Zellen, das diese Untersuchungen in hohem Grade erschwert. Eine sichere Entscheidung wird indessen auch hier nur vom Experiment zu erwarten sein.

Uebrigens werden von den Autoren auch „hyaline Gebilde“

beschrieben und abgebildet, die frei im Blute vorkommen, mit Pigment beladen sind und „ihrem Aussehen nach denjenigen Körperchen gleichen, die man im Innern der rothen Blutkörperchen findet“. Die Autoren vermuthen daher (S. 340), „dass diese pigmentirten Massen den Rest des rothen Blutkörperchens darstellen, in welchem die Umwandlung des Haemoglobins in Melanin, vielleicht mit Hülfe der erwähnten (für parasitär gehaltenen) Körperchen vor sich gegangen war“. In diesen Gebilden liessen sich nun bisweilen, aber keineswegs immer getrennte runde Körner unterscheiden, obwohl sie aus einzelnen Körperchen zusammengesetzt sind. „Unter dem Mikroskop sah man nach 2 bis 3 Stunden einen hyalinen pigmentirten Körper in die erwähnten Körperchen zerspalten“ (S. 345). Dagegen wurden amöboide Bewegungen in ihnen nicht wahrgenommen. Letzterer Umstand scheint beachtenswerth. Denn wenn es sich hier nicht etwa um Blutplättchen oder Körnchenbildungen, (M. Schultze) handelte, sondern wirklich die völlig umgewandelten von dem Parasiten zerstörten, rothen Blutkörperchen vorlagen, wie die Autoren annehmen, so müssten diese Formen demnach ausgebildete Zustände der „Plasmodien“ darstellen. Es wäre dann aber auffallend, dass dem ausgewachsenen und frei gewordenen Parasiten nicht mehr die Fähigkeit selbständiger Bewegung zukommt, die ihm innerhalb der halbzerstörten Blutzellen eigen sein soll. Dagegen erscheint es durchaus natürlich, dass die Bewegung mit dem Absterben und der Auflösung der Blutkörperchen aufhört, wenn sie vom lebenden Plasma der Blutzelle selbst ausgegangen war.

Die beweglichen, mit „Filamenten“ versehenen Körper, welche die Autoren als identisch mit den von Laveran und Richard beschriebenen Formen erachten, kommen aber als freie Zustände der „Plasmodien“ schon aus dem Grunde nicht in Betracht, weil sie unter 24 Fällen nur 4mal angetroffen wurden, also gewiss nichts der Malaria Constantes und Specifisches darstellen. Dasselbe gilt für die beobachteten S-förmigen Gebilde.

Ferner kann es nicht als ein Gegengrund gegen die Contractilität des Plasmas der rothen Blutkörperchen angesehen werden, dass in den Contouren derselben, wie die Autoren angeben, keinerlei Veränderung beobachtet wurde. Bei gleich bleibendem

Volumen des ganzen Körperchens können sehr wohl in seinem Innern undulirende Bewegungen und Verschiebungen der Theile stattfinden, ohne dass die Grenzschicht davon mit betroffen wird. Die sichtbaren Bewegungen bedingen ja doch auf alle Fälle einen Ortswechsel des Inhaltes von einer Seite zur anderen, sei es, dass ein „Plasmodium" oder eigene Bewegungen des Plasmas die Ursache derselben sind, ohne dass man an den Contouren entsprechende Gestaltveränderungen bemerkt. Der Inhalt des lebenden Blutkörperchens ist also wohl als halbflüssig zu denken und kann darum innerhalb seiner Hülle jede beliebige — auch active Verschiebung erfahren. Jede lebende Pflanzenzelle kann zur Erläuterung dieses Verhaltens dienen.

Nun liegen zwar gleichlautende Beobachtungen über amöboide Bewegungen im Plasma der rothen Blutkörperchen bislang nicht vor, aber es wäre dieses nicht das erste Mal in der Geschichte der Medicin, dass Befunde an pathologischen Zuständen neue Aufschlüsse über normale Vorgänge im Organismus ergeben. Zudem ist es bekannt, dass den rothen Blutkörperchen unter besonderen Verhältnissen eine gewisse Contractilität zukommt.

M. Schultze beobachtete bei seinen Untersuchungen mit dem heizbaren Objecttische (Arch. f. mikr. Anat. I. S. 9) Gestaltsveränderungen und Abschnürungen der rothen Blutkörperchen schon bei einer Temperatur von 52° C.; er empfiehlt das Eintreten dieser Bewegungen geradezu als Probe für die Temperatur des Objecttisches. Desgleichen finden sich Untersuchungen von Beale (Quarterly journ. of microscop. science 1864) angeführt, der wahrscheinlich ohne Kenntniss der in gleicher Richtung angestellten Untersuchungen Rollet's (Sitzber. d. Wiener Academie 1864) erwähnt, dass er bei Anwendung einer bis 100°F. gesteigerten Temperatur aus den rothen Blutkörperchen des Menschen Fäden und Kügelchen hervortreten sah, welche sich in lebhafter Moleculärbewegung befanden. Beale warnt, diese Fäden, welche sich auch abgelöst noch bewegen, und von denen er meint, dass sie auch unter gewissen Umständen im Leben entstehen könnten, mit Monaden (Bakterien) zu verwechseln, welche sich bei gewissen Krankheiten vor dem tödtlichen Ausgange entwickeln sollen."

Ferner berichtet W. Preyer (dieses Archiv Bd. 30. 1864)

über amöboide Bewegungen und Theilungen rother Blutkörperchen beim Frosch. Derselbe erwähnt auch, dass durch Färbung mit Magenta und Fuchsin eine doppeltcontourirte Membran und ein intensiv rother Kern differenzirt werden.

Marchiafava und Celli erhielten früher[1]) bei Versuchen mit Blut von gesunden Individuen, das sie einer Temperatur von 42—48° C. aussetzten, Parzellirungen des Hämoglobins im Innern der rothen Blutkörperchen, welche sie mit den Fetttröpfchen in anderen Zellen vergleichen, und ausserdem fadenförmige Fortsätze, die Endanschwellungen zeigten, sich zuweilen ablösten und dann spirillenartige Eigenbewegungen annahmen. Aehnliche Formen beobachteten sie auch im Blute Fiebernder. Sie führen dabei eine Aeusserung von Tommasi-Crudeli an, nach der diese Fäden vielleicht mit den von verschiedenen Forschern als Bacillen beschriebenen Gebilden im Malariablute identisch sein können; zugleich weisen sie auf die Aehnlichkeit der Befunde von Laveran und Richard mit diesen Fäden hin.

Abgesehen von diesen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen erwähnt M. Schultze (l. c.) noch „Körnchenbildungen", die nach ihm ein normaler Bestandtheil des menschlichen Blutes sind: unregelmässig gestaltete Klümpchen farbloser Kügelchen, welche einzeln 1—2 μ messen und durch eine feinkörnige Masse zusammengehalten zu Haufen von 3—100 vorkommen. Sie besitzen fast die gleiche Lichtbrechung wie die umgebende Flüssigkeit. Die „hyalinen Gebilde" von Marchiafava und Celli zeigen eine auffallende Uebereinstimmung mit diesen Formen. „Am wahrscheinlichsten" hält M. Schultze es, „dass sie aus zerfallenen farblosen Körperchen der feingranulirten Form hervorgegangen seien." In Wasser quellen sie auf und werden durch Essigsäure undurchsichtig. Verdünnte Kalilauge löst sie vollkommen auf. Ueberdies kommt ihnen eine nähere Beziehung zur Gerinnung zu (Blutplättchen?); von Fibrinfäden umgeben sehen sie wie Amöben (A. porrecta) aus.

Die Schilderung dieser unter normalen Verhältnissen im Blute gefundenen Zustände erinnert lebhaft an die Formen, welche von verschiedener Seite als Parasiten der Malaria beschrieben worden sind. Ein eingehendes Studium der im gesunden Blute

[1]) Veröffentlichung von 1883.

vorkommenden atypischen Formen der Blutkörperchen scheint daher durchaus nothwendig, ehe derartige Beobachtungen als pathologische oder gar specifische Producte angesprochen werden.

Die von den verschiedenen Autoren beschriebenen Bewegungserscheinungen der rothen Blutkörperchen erfolgten nun zwar meist in der Totalität der Zellen und bieten insofern keine directe Analogie zu den Bewegungen dar, welche Marchiafava und Celli im Innern des Plasmas beobachteten. Aber es ist dabei wohl zu beachten, dass bei der in jenen Experimenten befolgten Versuchsanordnung die gesteigerte Wärme von allen Seiten auf die Zellen einwirkte, während von einem eingedrungenen Parasiten aus immer nur ein Theil des Plasmas eine directe Reizung erfahren würde. Daher erscheint es nicht undenkbar, dass auch nur der nächste, von dem Reiz unmittelbar betroffene Theil des Zellinhaltes mit ähnlichen Contractionen reagire, die sich dann unter dem Bilde der beschriebenen amöboiden Bewegungen darstellen.

Ein weiterer Anhaltspunkt, dass diese Bewegungen dem Blutkörperchen, nicht aber dem „Plasmodium" zugehören, liegt in ihrem eigenthümlichen Verhalten gegen den Zusatz von Reagentien. Die Autoren geben über „die biologischen Eigenschaften der Plasmodien" an, dass „reines destillirtes Wasser, ebenso wie eine Kochsalzlösung von 0,5—0,75 pCt. die Bewegungen sofort vernichtet". Das sind sehr negative Eigenschaften für den Parasiten der Malaria, die ihm im Kampfe mit den Körperzellen nur wenig dienlich sein können und seine Existenz in der Aussenwelt schwerlich begünstigen. Von dem Erreger der Malaria sollte man eine grössere Resistenz gegen solche geringfügige Schädlichkeiten erwarten, wie sie in der Natur überall und auch an Malarialocalitäten gegeben sind. Dagegen ist es bekannt, dass die Blutkörperchen ihrerseits von diesen schwachen Reagentien in ergreifender Weise alterirt, getödtet und schliesslich aufgelöst werden. Also würde es nur ihrem sonstigen Verhalten entsprechen, wenn auch eventuell vorhandene Bewegungen dadurch aufgehoben werden. Umgekehrt spricht die Rückkehr der amöboiden Bewegungen, wie sie nach Angabe der Autoren in etwas älteren Präparaten bei Erwärmung auf dem geheizten Objecttisch erfolgt, mindestens ebenso sehr dafür, dass sie eine Eigenschaft der Blutkörperchen sind, als dass sie

einem bestimmten Entwickelungszustande der „Plasmodien“ zugehören.

Ist mithin von den erörterten Gesichtspunkten aus eine gewisse Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass es sich hier um Bewegungserscheinungen der rothen Blutkörperchen handelt, so wäre noch eine andere Möglichkeit der Erklärung zu erwägen, die ich nur andeuten will. Die Autoren berichten in ihren früheren Arbeiten über das Auftreten von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Malariablute, von denen später allerdings nichts weiter erwähnt wird. Indessen werden in Folge der Infection Blutkörperchen in grosser Zahl zerstört und in Pigment verwandelt; eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes im Malariaanfall wurde überdies auf spectral-photometrischem Wege (Vierordt) von Rossoni in Rom direct nachgewiesen und steht in Einklang mit der klinischen Beobachtung einer mitunter auftretenden Hämoglobinurie. Ein Ersatz des Verlustes durch junge, unter Umständen kernhaltige Zellen ist also ein nothwendiges Postulat, wenn der Organismus auf dem Gleichgewicht seiner Bestandtheile erhalten werden soll. Es erscheint nun nicht unmöglich, dass die Kerne derselben oder deren Ueberreste (durch den Reiz der Infection noch gesteigerte) Bewegungen ausführen, und den geschilderten Figuren entsprechende Bilder repräsentiren könnten. Denselben würde eine entfernte Aehnlichkeit mit karyokinetischen Vorgängen zukommen, die noch kürzlich von Waldeyer mit amöboiden Bewegungen verglichen wurden (Deutsche med. Wochenschrift 1886). An die Untersuchungen von Brücke (Wiener Ber. 56) über den unter bestimmten Bedingungen erfolgenden Austritt des Zooids aus dem Ookoid von Tritonenblutkörperchen mag hier gleichfalls nur erinnert werden. Entsprechende Bewegungsvorgänge der Kerne wurden jedoch von den Experimentatoren, welche sich mit der Regeneration der Blutkörperchen beschäftigten, bislang vermisst. Speciellere Aufschlüsse über diese Frage sind also erst von weiteren ad hoc unternommenen Untersuchungen zu erwarten.

Der Zerfall in getrennte Körperchen, wie ihn die Autoren von den Einschlüssen in den rothen Blutkörpern beschreiben, bietet indessen einen gewissen Widerspruch gegen die einheitliche Natur derselben, wie sie einem homogenen Kern ent-

sprechen würde. Es ist daher immerhin wahrscheinlicher, dass die amöboiden Bewegungen auf activen Contractionen des Protoplasmas beruhen. — Trifft diese Annahme zu, so würden demnach die Veränderungen, welche die rothen Blutkörperchen in der Malaria erleiden, als eine Reaction der Zellen auf den Reiz der in sie eingedrungenen Krankheitserreger anzusehen sein, die unter amöboiden Bewegungen und Ausscheidung von Pigment entweder zu einer Vernichtung des Parasiten oder zu einem Absterben der Blutkörperchen führt. Der sicher constatirte Untergang zahlreicher Blutkörperchen weist mit Bestimmtheit auf solche regressive Vorgänge hin, eine Art von Nekrobiose wie Tommasi-Crudeli sie treffend bezeichnet.

Der Kampf der rothen Blutzellen mit den Parasiten der Malaria würde, wenn diese Auffassung berechtigt ist, ein vollkommenes Analogon zu der Rolle darbieten, welche bei anderen Infectionskrankheiten die weissen Blutkörperchen spielen. Die Aufnahme und Vernichtung der Krankheitserreger von einer Gruppe der Körperzellen stellt auch in diesem Falle eine Schutzvorrichtung für den übrigen Organismus dar. Die Gesammterscheinungen, welche den Organismus betreffen, die erhöhte Temperatur und der gesteigerte Stoffumsatz, wie er von Liebermeister in der Zunahme der Kohlensäure nachgewiesen wurde, könnten in der Zersetzung der rothen Blutkörperchen und der Spaltung höher organisirter chemischer Verbindungen durch die Mikroorganismen eine directe Erklärung finden. Die Contraction der Hautgefässe, welche im Fieberfrost eintritt (und ihn hervorruft), kann dabei die vorhandene Wärmesteigerung durch Verminderung der Abgabe noch erhöhen, ohne sie allein zu bedingen.

Die gleichen Ueberlegungen würden allerdings auch für die „Plasmodien“ zutreffen, wenn dieselben als selbständige Organismen nachgewiesen werden könnten und ausschliesslich zur Zeit des Fieberanfalles im Blute vorhanden wären. Beide Forderungen werden indessen von ihnen nicht erfüllt. Dagegen waren die Mikrokokken, welche ich in meinen Culturen erhielt, nur im Froststadium im Blute nachzuweisen. In Uebereinstimmung mit dem mikroskopischen Befunde am gefärbten Präparate liegt es daher nahe, nunmehr diese Organismen als die eigentlichen Er-

reger der Malaria anzunehmen. Die negativen Resultate der Züchtungsversuche, welche Marchiafava und Celli erhielten, sind aber durchaus kein Beweis gegen die specifische Natur der Mikrokokken, denn wenn diese Autoren das Blut für ihre Culturen nicht zur Zeit des Frostanfalles entnahmen, so ist das Misslingen derselben schon daraus leicht erklärlich. Vom theoretischen Standpunkte aus bietet eben allein der Anfang des Fieberstadiums eine gesicherte Aussicht auf den Erfolg der Culturen. Sonst könnte man z. B. bei der Febris recurrens erwarten, die Spirillen zur Zeit der Apyrexie zwischen zwei Anfällen aus dem Blute zu cultiviren, vorausgesetzt, dass das überhaupt schon gelungen wäre. In Wirklichkeit werden sich aber wohl die Erreger der Malaria im fieberfreien Intervall ebenso wenig auffinden lassen, wie die Recurrensspirillen. —

Von den Ergebnissen ihrer Culturen, die übrigens in ihren Arbeiten am kürzesten abgehandelt werden, theilen die Autoren noch mit, dass „in einigen Fällen, in denen das Blut nicht nur eine merkliche Quantität in verschiedener Weise veränderter rother Blutkörperchen zeigte, sondern injicirt sogar Wechselfieber hervorbrachte, die Culturen vollständig steril blieben“ (S. 354).

Das klingt ohne weiteren Commentar sehr überzeugend und würde bei Erfüllung der erforderlichen Voraussetzungen in der That ein Beweis gegen die Möglichkeit der Cultivirung des Malariaerregers und somit ein Gegenbeweis gegen die specifische Natur der von mir gefundenen Mikrokokken sein. Wir haben aber schon oben gesehen, dass es keineswegs sicher bewiesen ist, durch welche der verschiedenen Injectionen das Impffieber hervorgerufen wurde. Im Gegensatz zu der Annahme der Autoren besteht vielmehr eine grössere Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Blut aus der Apyrexie unwirksam war, und dass die erfolgreiche Uebertragung durch die vorausgehenden Impfungen mit Blut aus dem Frost- und Hitzestadium vermittelt wurde. Es kann daher auch gar nicht überraschen, wenn diese fälschlich für infectiös gehaltenen Blutproben sich bei der Cultur steril zeigten. Darin ist vielmehr nur eine Garantie für die Exactheit der befolgten Methode gegeben, die den Werth der Züchtungen mit positivem Resultate noch erhöht. Da indessen leider nicht

im Einzelnen angegeben wird, in welchem Fieberstadium diese fertilen Blutproben entnommen wurden, so lässt sich ein weiterer Schluss daraus nicht ableiten.

Es kommt hinzu, dass die Autoren mit den verschiedensten Nährböden experimentirten, anstatt sich auf ein einmal erprobtes Nährsubstrat zu beschränken. So wandten sie Kartoffeln, Heuinfus, Erdboden, Blutserum und Molken in geschmackvoller Abwechselung an. Die Mikroorganismen sind jedoch keineswegs unempfindlich gegen die Beschaffenheit der Nährböden, zumal wenn sie im menschlichen Körper eine gewisse Anpassung erfahren haben, worauf noch in letzter Zeit Bumm (Deutsch. med. W. 1885. No. 53) hinsichtlich der Gonokokken aufmerksam gemacht hat. So ist es kein Wunder, wenn nicht auf jedem dieser mannichfach wechselnden Substrate eine Entwickelung der Mikrokokken erfolgte, selbst wenn in der Impfprobe Keime derselben enthalten waren. Ungünstiger Nährboden und günstige Zeit der Blutentnahme konnten ebenso wie günstiger Nährboden und ungünstige Zeit recht wohl Combinationen bedingen, durch die von vornherein ein positives Resultat der Culturen vereitelt wurde. Diesen Experimenten ist also nicht der Werth zuzusprechen, der ihnen bei einer exacten Durchführung zukommen würde.

Bei ihren letzten Versuchen benutzten die Autoren vollends mit besonderer Vorliebe das Blut aus „jener Periode der Apyrexie, die dem Fieber vorausgeht, welches also gewiss infectiös ist“ (S. 803). „Dasselbe war dem besten Material entnommen und reich an Plasmodien, die sich in Bewegung befanden.“ Auch hier macht sich wieder die irrthümliche Voraussetzung geltend, nach welcher die „Plasmodien“ die Ursache der Malaria sein sollen, weil sie constant bei der Malaria vorkommen und bislang unter anderen Verhältnissen nicht nachgewiesen wurden. Es ist aber doch klar, dass das constante und selbst ausschliessliche Auftreten eines pathologischen Vorganges noch lange nicht zu der Annahme seiner ursächlichen Beziehung zu einer bestimmten Krankheit ausreicht, zumal wenn wie in unserem Falle eine selbständige Existenz der „Plasmodien“ nichts weniger als bewiesen wurde. A priori lässt sich eben nicht entscheiden, was hier Ursache und was Folge ist. Mit gleichem Rechte könnte

man etwa auch in der Pigmentbildung das primäre Agens der Malariainfection suchen, das ein constantes Symptom der Krankheit ist und fast nur bei ihr vorkommt. Eine solche Deduction, die nicht durch weitere Nachweise für die organisirte Natur des Inficiens mittelst der Cultur, das Vorkommen in der Aussenwelt und die experimentelle Erzeugung der Krankheit mit dem isolirten Erreger gestützt wird, führt also nothwendig ad absurdum. Von einem wissenschaftlich genauen Beweise kann daher keine Rede sein, und die Autoren berufen sich vergeblich auf ähnliche Beispiele in der Pathologie, die zudem den Vortheil voraus haben, dass die organisirte Natur und selbständige Existenz des Inficiens nicht in Frage gezogen werden kann. Die „Plasmodien" liessen sich aber trotz vielfacher Bemühungen nach den verschiedensten Methoden und unter den günstigsten Bedingungen bei Körpertemperatur und in einem Schüttelapparat (!) selbst nicht im Blute, ihrem nach der Ansicht der Autoren „natürlichen Culturboden" zu einer Vermehrung bewegen. Wenn bei alledem keine Entwickelung von Mikroorganismen erfolgte, so beweist das doch nur, dass die vermeintlichen Plasmodien selbst unter den günstigsten Culturbedingungen ausserhalb des menschlichen Körpers und des lebenden Blutes nicht existenzfähig waren. Aber es geht nicht daraus hervor, dass nicht zu anderer Zeit anderweitige Organismen im Blute vorhanden sind.

Zu einer Erklärung der negativen Ergebnisse dieser Culturversuche kann man auch nicht wohl das Beispiel anderer Parasiten heranziehen, die nur im Innern des Organismus ihre Existenzbedingungen finden. Ebenso wenig ist es berechtigt, wie die Autoren es thun, anzunehmen, dass „die specifischen Keime im Blute, wo sie so sehr andere Lebensbedingungen vorfinden als im Erdboden, auch einen wesentlich anderen Entwickelungsmodus einschlagen" (S. 805). Das heisst doch den umgestaltenden Factoren einen gar zu grossen Spielraum gewähren, der sich aus analogen Beobachtungen schwerlich ableiten lässt. Die bis jetzt bekannten, und hauptsächlich durch Koch's Verdienst sicher erkannten Infectionskrankheiten bieten wenigstens kein zutreffendes Beispiel dafür. Damit soll indessen die Wirksamkeit veränderter Existenzbedingungen in keiner Weise angezweifelt werden, aber in so kurzen Zeiträumen, wie eine Malaria-

infection sie umfasst, werden kaum so durchgreifende Umgestaltungen Platz greifen können, wie auch der überzeugteste Anhänger der Anpassungstheorie zugeben wird. Im Gegentheil sollte man erwarten, dass mit der Beseitigung der Widerstände, welche der Organismus den Krankheitserregern entgegensetzt, die selbständige Fortexistenz derselben erleichtert werden müsste, wenn ihnen überhaupt günstige Vegetationsbedingungen geboten werden. Dass aber die Organismen der Malaria gegen die äusseren Existenzbedingungen nicht ganz indifferent sind, geht schon aus der Begrenzung der Malariadistricte auf bestimmte Localitäten hervor, in denen sie allein die besten Bedingungen ihres Daseins finden.

Andererseits fordert gerade die endemische Verbreitung der Malaria, die exquisite Abhängigkeit von zeitlich wechselnden Zuständen des Bodens, unter denen die Feuchtigkeit desselben obenansteht (Jilek, Malaria in Pola etc.), ferner ihre Nichtcontagiosität unabweislich die Existenz ihrer Erreger ausserhalb des Organismus. Der Zusammenhang der für Malaria günstigen Factoren, wie Wärme und Feuchtigkeit, mit denjenigen Vorgängen in der Natur, welche das Wachsthum niederer Organismen im Boden und ihren Uebergang in die Luft begünstigen, geben ihrerseits einen deutlichen Hinweis für die Genese der Malaria.

In dieser Hinsicht kann man den Autoren nur beistimmen, wenn sie das Trinkwasser als allgemeine Quelle der Infection verwerfen (S. 797). Es ist eine in Malarialändern ganz allgemeine Erfahrung, dass der Infectionsstoff sich durch die Luft verbreitet. Man weiss sogar, dass das Miasma sich nur bis zu einer bestimmten Höhe über den Erdboden erhebt, und dass der Aufenthalt über dieser Höhe vor Erkrankung schützt. Bekannt ist auch, dass im Schlafe die Infection leichter eintritt, vielleicht weil die Widerstandsfähigkeit des Organismus (Alveolarepithel) während des Schlafes herabgesetzt ist, vielleicht auch weil die Mehrzahl der Menschen im Schlafe den Mund zu öffnen pflegt. Damit werden die engen und gewundenen Nasengänge, die sonst als eine Art Filter für die Luft dienen, aus der Athmung ausgeschaltet, und etwa vorhandene körperliche Schädlichkeiten finden einen ungehinderten Eintritt in die Lunge. Der Verdauungstractus scheint dagegen nicht für die Invasion dieser Krankheitskeime geeignet zu sein.

Ein sehr reines Beispiel von Uebertragung der Malaria durch die Luft verdanke ich den Mittheilungen des Herrn Dr. Eisig von der zoologischen Station zu Neapel. Derselbe hatte Gelegenheit in Ischia, welches selbst malariafrei ist, eine Anzahl von Fischern zu beobachten, welche gleichzeitig an Malaria erkrankten, nachdem sie kurze Zeit zuvor einen gemeinsamen Fischzug an der gegenüberliegenden Küste von Campanien ausgeführt hatten. Die Gegend ist bekannt durch die Bösartigkeit ihrer Fieber. Bei meinen bezüglichen Untersuchungen war es mir gelungen, gerade hier, in der Nähe des Lago di Patria im Beginne der Fieberzeit Mikrokokken in der Luft nachzuweisen, die den aus dem Fieberblute erhaltenen glichen, soweit sich eine Identität mit meinen damaligen Hülfsmitteln und bei mangelndem Experiment prüfen liess.

Die Fischer hatten dabei das Land nicht betreten, sondern hatten in einiger Entfernung von der Küste im offenen Boote schlafend die günstige Fangzeit abgewartet. Eine andere Quelle gemeinschaftlicher Infection war mit Sicherheit ausgeschlossen.

Ich theile diesen Fall hier mit, weil er in besonders schöner Weise zeigt, dass der Malariakeim thatsächlich durch die Luft übertragbar ist. Dazu ist aber eine gewisse Resistenz desselben die unerlässliche Vorbedingung, da er sonst leicht durch Austrocknung zu Grunde gehen würde.

Ueber weitere Strecken ist dagegen eine Uebertragung nicht erwiesen, so dass andererseits auch keine unbegrenzte Dauerfähigkeit angenommen werden kann. Ebenso verlangt aber das Vorkommen des Malariakeimes in Sumpfgegenden, welche so besonders reich daran sind, dass der Keim auch im Wasser günstige Bedingungen der Existenz und Vermehrung vorfinde. Die Empfindlichkeit der „Plasmodien“ gegen Wasser ist mit dieser Forderung schlechterdings nicht in Einklang zu bringen, wenn man sich nicht zu der völlig unbegründeten Annahme eines noch reicheren Formenwechsels verstehen will. Zudem ist der directe Versuch, die selbständige Existenz dieses vermeintlichen Parasiten nachzuweisen, als völlig gescheitert zu betrachten. Mithin bleibt kein Grund, ihn — ohne weitere Beweise — als ein selbständiges Lebewesen und als den Erreger der Malaria anzusehen.

Auf der anderen Seite ist aber die Uebertragbarkeit der Malaria durch die Versuche der römischen Forscher sichergestellt, immer vorausgesetzt dass eine spontane Erkrankung dabei sicher ausgeschlossen war. Allerdings entspricht die Schlussfolgerung der Autoren, dass das Malariablut auch zur Zeit der Apyrexie infectiös sei, wie ich weiter oben gezeigt habe, nicht völlig den gegebenen Voraussetzungen. Damit erhalten aber die früheren Experimente Gehrhardt's eine vollkommene Bestätigung und die Lehre von der Aetiologie der Malaria erscheint somit um eine grundlegende wichtige Thatsache bereichert. Durch die Erkenntniss, dass im Blute der Kranken das wirksame Agens vorhanden ist, wird nunmehr die Lehre vom Contagium animatum auch für die Malaria von einer geistvollen Hypothese zu einer gut begründeten Theorie erhoben. Die sonstigen Erklärungsversuche des in seiner regelmässigen Wiederkehr so eigenartigen Fiebertypus, denen zufolge das Miasma als ein einfach chemisches, wenn auch von Organismen erzeugtes Gift wirken, die späteren Anfälle aber nur als der Ausdruck einer durch dieses Gift erzeugten nervösen Umstimmung des Körpers zu Stande kommen sollten, erscheinen damit — unter obigem Vorbehalt — widerlegt. Ein Gift muss sich mit der Zeit im Körper erschöpfen und eine nervöse Disposition kann nicht übergeimpft werden. Es bleibt also nur die Möglichkeit, dass ein vermehrungsfähiges Virus d. h. ein Organismus in den menschlichen Körper eindringt, wie er ja auch dem endemischen Auftreten und der Verbreitungsart der Malaria entsprechend als ein in der Aussenwelt lebendes Wesen angenommen werden muss. Die Aufgabe weiterer Forschung ist es, den unzweifelhaften Nachweis der organisirten Erreger durch die Züchtung und die Impfung mit der Reincultur zu erbringen.

Die Deutung als „Plasmodien", welche die römischen Autoren ihren Befunden beilegen, entbehrt, wie gezeigt, einer hinreichenden Begründung. Im Gegentheile, es besteht keine Synchronie in dem Auftreten dieser vermeintlichen Parasiten mit den Fiebererscheinungen und ihre Existenz als selbständige Organismen ist mehr als zweifelhaft. Aus diesen Gründen kann ihnen jedoch nicht die ätiologische Bedeutung zuerkannt werden, die ihre Entdecker für sie in Anspruch nehmen. Immerhin sind

diese Beobachtungen als ein werthvoller Beitrag zur Pathologie der Malaria zu begrüssen.

Dagegen lassen sich die vorliegenden Thatsachen der Malariagenese, ihres klinischen Verlaufes und der durch sie bewirkten anatomischen Veränderungen auf's Beste mit der Annahme der von mir gefundenen Mikrokokken vereinigen, zumal ihre bis jetzt bekannten Eigenschaften in jeder Hinsicht den Anforderungen entsprechen, welche an den Erreger der Malaria zu stellen sind[1]).

Indem die römischen Autoren aber supponiren, dass in ihren mit amöboiden Bewegungen versehenen Plasmodien die wahre Ursache der Malaria gefunden sei, so haben sie damit eine neue Theorie über die Genese derselben aufgestellt. Die Unhaltbarkeit dieser Annahme darzulegen, war der Zweck vorstehender Zeilen. Zur Wahrung meiner eigenen, objectiven Befunde, die ich zunächst ohne einen ausführlicheren Commentar veröffentlicht hatte, um die weitere Forschung nicht zu präjudiciren, sehe ich mich nunmehr veranlasst, eine Erklärung des Malariaprozesses zu versuchen, wie sie sich in Uebereinstimmung mit den epidemiologisch-klinischen Beobachtungen auf Grund meiner Beobachtungen gestalten würde, für den Fall, dass dieselben bei fortgesetzter Untersuchung sich bestätigen.

Demnach fanden sich in Malariaörtlichkeiten neben ubiquitären Formen auch specifische Mikroorganismen, welche die eigentliche Ursache der Erkrankung darzustellen scheinen und in malariafreien Gegenden vermisst wurden. Sie gehören zu der Species Micrococcus, Cohn. Unter bestimmten noch näher zu untersuchenden Bedingungen, die von der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Bodens abhängen, finden sie die besten Bedingungen ihres Gedeihens. Ihre Vermehrung geschieht nur bei genügender Wärme und Feuchtigkeit; besonders die letztere weist, nach den Beobachtungen in Pola zu schliessen, eine directe Beziehung zur Häufigkeit der Erkrankung auf. Sodann lösen sich die Kokken auf noch unbekannte Weise vom Boden ab und gelangen in die Atmosphäre, wo sie durch Züchtung nachgewiesen werden

[1]) Leider war mir eine weitere experimentelle Prüfung der pathogenen Eigenschaften dieser Mikrokokken bislang nicht möglich, weil die Culturen inzwischen abgestorben sind.

könnten. Auf den Uebergang in die Luft übt der Erfahrung zufolge die Austrocknung des Bodens einen bestimmenden Einfluss. Da nach den Untersuchungen Naegeli's eine Ablösung der Bakterien von feuchten Oberflächen nicht stattfindet, so kann man sich den Vorgang etwa in folgender Weise vorstellen. Die Organismen, welche bis zu einer noch unbekannten Tiefe im Boden vegetiren, werden durch den aufsteigenden Capillarstrom der Bodenporen in ähnlicher Weise an die Oberfläche gehoben, wie das Soyka in seinen Untersuchungen für den Mikrococcus prodigiosus nachgewiesen hat. Je stärker die Wasserverdunstung erfolgt, um so stärker ist caeteris paribus der Capillarstrom und um so reichlicher wird demnach die Förderung der Keime zur Oberfläche geschehen. Die fortschreitende Austrocknung des Bodens verwandelt die oberste Schicht in einen feinpulverigen Staub, in dem der Zusammenhang der Partikelchen aufhört, so dass schon ganz schwache Luftströmungen im Stande sind, Theile davon mitzuführen. Darin könnte der Grund liegen, warum die Malariasümpfe zur Zeit weitergehender Austrocknung am gefährlichsten sind. Doch scheint schon ein geringerer Grad von Trockenheit zu einer Loslösung der Bakterien zu genügen, die durch den Act der Verdunstung vielleicht noch begünstigt wird.

Der Wechsel zwischen Tag und Nacht bedingt nun wie bekannt auch einen Wechsel in der Infectionsgefahr eines Malariaortes in der Art, dass die Zeit nach dem Untergange und vor dem Aufgange der Sonne als die gefährlichste gilt. Zu diesen Zeitpunkten ist aber das Gleichgewicht zwischen der Atmosphäre und der Bodenluft am meisten gestört. Die schnelle Abkühlung der Atmosphäre nach Sonnenuntergang muss offenbar einen Gewichtsunterschied zwischen der kälteren Aussenluft und der wärmeren Grundluft zur Folge haben, wodurch die letztere die Tendenz erhält, in die Höhe zu steigen. Ein Vorgang, wie er bei der erwärmten Kellerluft unserer Wohnungen zur Zeit der nächtlichen (und winterlichen) Abkühlung in ähnlicher Weise einzutreten pflegt und sich durch den Geruch bis in die obersten Stockwerke der Häuser zu erkennen giebt. (Allerdings kommt in diesem Falle die Saugwirkung der erwärmten Hausluft noch hinzu.) Damit wäre aber die Ursache für schwache aufsteigende Luftströme gegeben, die wohl im Stande sind, kleinste, der

Bodenfläche lose aufliegende Theilchen, von so minimalem Gewichte, wie die Spaltpilze es besitzen, mit sich zu führen. Es brauchte also die Bodenluft selbst noch keine Keime zu enthalten, wie sie ja bislang auch immer vergeblich darin gesucht wurden. Die Hebung der suspendirten Körperchen würde aber voraussichtlich nur bis zu einer bestimmten Höhe erfolgen können, nehmlich nur so weit, bis in Folge des allmählichen Ausgleichs der Temperaturdifferenz die Ursache zu einer weiteren Bewegung aufhört. Die Thatsache, dass die Malariakeime nur bis zu einer gewissen Höhe über dem Boden in der Luft vorhanden sind, könnte wohl mit diesen Verhältnissen zusammenhängen, die nach physikalischen Principien noch genauer zu ermitteln sind. Dagegen würde ein Gas z. B. wahrscheinlich einer weitergehenden Diffusion mit der Luft unterliegen.

Durch die Athmung gelangen die Keime alsdann in die Lunge, wobei die mechanischen Verhältnisse der Respiration eine Rolle zu spielen scheinen. Nun kann ein Uebergang in den Kreislauf erfolgen, der je nach der Menge der Keime und nach der individuellen Disposition des betroffenen Organismus nach längerer oder kürzerer Incubation eine der verschiedenen Formen der Malaria hervorruft. Im Blute werden die eingedrungenen Krankheitserreger gewisse Widerstände von Seiten der lebenden Zellen erfahren, und wahrscheinlich gleich anfangs zum Theil wieder unschädlich gemacht werden. Die erste Attacke kann dann ohne weitere Folgen vorübergehen. Finden die Organismen überhaupt im Körper keine günstigen Bedingungen für eine, wenn auch beschränkte Fortexistenz, so liegt eine Immunität der betreffenden Individuen vor, wie sie ja für gewisse Menschenrassen gegen die Malaria in ähnlicher Weise beobachtet wird, wie bei der Unempfänglichkeit der Feldmäuse gegen die Koch'sche Septicämie oder der algierischen Hammel gegen den Milzbrand. Tommasi-Crudeli hat diese Immunität für die Malaria auf das Princip der natürlichen Auslese und die Vererbung der schützenden Eigenschaften auf die Nachkommen zurückgeführt.

Treffen die Keime der Malaria aber an irgend einer Stelle der Blutbahn geringere Widerstände an, so können sie sich dort ansiedeln und vermehren, um unter gegebenen Bedingungen auf's

Neue und in grösserer Zahl in den Kreislauf zu gelangen. Die Wirkung eines plötzlichen und massenhaften Eintrittes in's Blut wird dann voraussichtlich eine entsprechend heftige Reaction des Organismus zur Folge haben, der sich als Fieberanfall äussert.

In diesem Stadium der Krankheit sind nun thatsächlich Mikrokokken im Blute nachgewiesen. Andererseits findet eine Reihe von Veränderungen an den Blutkörperchen statt, welche als die Folge einer abnormen Reizung anzusehen sind und die mit dem Nachlass des Fiebers wieder in die normalen Verhältnisse übergehen. Es liegt nahe, beide Vorgänge als eine Wechselwirkung aufzufassen, bei der der Eintritt der Mikrokokken in die Blutbahn die Alteration der Blutkörperchen bedingt. Der gesteigerte Zerfall der Körperzellen, welche unter dem Einflusse der Bakterienwirkung zu Grunde gehen, könnte wohl die Fiebererscheinungen in ausreichender Weise erklären. Dabei mögen bestimmte, zur Zeit nicht näher definirbare Reizungen des nervösen Centralapparates direct oder indirect mitbetheiligt sein.

Während nun ein Theil der Blutkörperchen unter den von Marchiafava und Celli genauer verfolgten Erscheinungen zu Grunde geht, werden auch die Bakterien ihrerseits durch die Reaction der Körperzellen Veränderungen erleiden, welche sie schliesslich zum Absterben bringen. Damit hört dann die Ursache des Fiebers und nach Entfernung dieses auch das Fieber selbst auf. In dem Blute, das zu dieser Zeit untersucht wurde, fanden sich keine Mikrokokken.

In ganz gleicher Weise ist das bei der Febris recurrens der Fall, wo die Invasion der Spirochäten in die Blutbahn das Fieber erzeugt, bis nach Ueberwindung der Schädlichkeit durch den Organismus ein Absinken der Temperatur zur Norm unter Reparation der gesetzten Schädigungen erfolgt. Auch hier wie bei der Malaria kann sodann, ohne dass eine neue Infection des Individuums stattgefunden hätte, eine wiederholte Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien stattfinden und eine neue Fieberattacke auslösen. Das setzt aber voraus, dass ein Ort im Körper vorhanden ist, der zeitweilig der Circulation entzogen, den Mikroorganismen die Fortführung ihrer Existenz auch im fieberfreien Intervalle ermöglicht. Dieser Platz scheint nach aller

Wahrscheinlichkeit die Milz zu sein, das Organ, welches bei den meisten Infectionskrankheiten in so hervorragender Weise betheiligt ist.

Der Wechsel zwischen Fieberanfall und freiem Intervall würde demnach durch einen periodischen Eintritt der Organismen in die Blutbahn zu erklären sein. Die Annahme einer periodischen Reifung der Bakterien, an welche zunächst gedacht werden kann, scheint aber für sich allein aus dem Grunde nicht zulässig, weil der Fiebertypus ein so durchaus ungleichartiger ist und offenbar von den Constitutionsverhältnissen des Individuums mit bedingt wird. Ob eine periodische Verstärkung des Blutstromes in den Abdominalorganen oder gar eine active Contraction der Milz dabei in Frage kommt, Zustände die ihrerseits wieder durch die Vorgänge der Verdauung und Assimilation der Nahrungsstoffe bedingt sein könnten, liegt ausserhalb der gegenwärtigen Erörterung. Der periodische Wechsel der Körpertemperatur, der Pulszahl etc., wie er im normalen Leben erfolgt, erscheint ja allerdings von diesen Verhältnissen beeinflusst.

Wie dem nun auch sei, so wiederholt sich der gleiche Prozess der Invasion des Organismus, welche den ersten Fieberanfall hervorruft, in der nehmlichen Weise und geht solange fort, bis entweder eine gänzliche Eliminirung der Krankheitserreger stattfindet, oder bis der Organismus den stets erneuten Angriffen erliegt. Durch Kunsthülfe, welche sich gerade bei der Malaria in so entschiedener Weise wirksam zeigt, kann nun der geschwächte Organismus entweder eine directe Kräftigung seiner Zellen erfahren, oder indirect im Kampfe unterstützt werden in Folge der Unterdrückung der Bakterien durch Mittel, welche ihrer Entwickelung schädlich sind. Vielleicht wirken auch beide Momente gleichzeitig.

In beiden Richtungen bieten sich Angriffspunkte für die Therapie. Wahrscheinlicher erscheint freilich a priori die erstere Wirkungsweise der Heilmittel, weil die Körperzellen selbst in der Regel unter den Bakteriengiften ebenso sehr oder schwerer leiden, als die Mikroorganismen, welche vernichtet werden sollen. Indessen fiel bei meinen bezüglichen Culturversuchen, die bei ihrer geringen Zahl jedoch keinen ganz sicheren Schluss erlauben, die geringe Resistenz der Mikrokokken gegen kleine

Chininzusätze zu den Nährböden auf, während die angewandten schwachen Concentrationen dem Bakterienleben sonst nicht hinderlich zu sein pflegen. Aber ähnliche Unterschiede verschiedener Bakterienarten, wie z. B. in dem Verhalten gegen schwache Säuren, sind ja zur Genüge bekannt, um eine specifische Wirkung auch in diesem Falle denkbar erscheinen zu lassen.

Leider bin ich nicht im Stande, den hier angedeuteten Versuch zu einer Theorie der Malaria schon jetzt als in allen Punkten sachlich begründet aufzustellen. Dazu fehlt vor allen Dingen der Nachweis des constanten Vorhandenseins der Mikrokokken im Blute Malariakranker zur Zeit des Fieberanfalles. Ebenso wenig war es mir bislang möglich, den Nachweis der pathogenen Natur der von mir gefundenen Mikrokokken durch die Erzielung einer einwandfreien Impfung zu erbringen.

Die Entscheidung dieser Fragen muss also der weiteren Forschung überlassen bleiben. Systematisch durchgeführte Culturen, die nach theoretischen Voraussetzungen nur zur Zeit des Fieberanfalles und bei Züchtung auf günstigem Nährboden positive Erfolge versprechen, wären zu dem Zwecke anzustellen. In dieser Beziehung würde der sichere Nachweis an wenigen, aber sorgfältig durchgearbeiteten und in allen Krankheitsphasen untersuchten Fällen vor einer grossen, aber nicht exact geprüften Zahl von Fällen den Vorzug verdienen. Der Versuch durch Uebertragung der etwa erhaltenen Reinculturen auf das anscheinend einzig empfängliche Versuchsthier, den Menschen, die Malaria hervorzurufen, würde als Probe auf das Exempel die Pathogeneität der Mikrokokken zu sichern haben.

Aber selbst wenn damit der Beweis der specifischen Natur der Mikrokokken geführt wäre, so würde dann noch der weitere Nachweis des Zusammenhanges mit den epidemiologischen Thatsachen zu erbringen sein, um auf die Kenntniss des natürlichen Infectionsvorganges hygienische Maassnahmen in rationeller Weise begründen zu können. Die Erklärung der Bedingungen des Ortes und der Zeit, von denen die Malaria als ein Prototyp aller vom Boden abhängigen Krankheiten in so hervorragender Weise beherrscht wird, könnte dann vielleicht wichtige Rückschlüsse auch für die Naturgeschichte anderweitiger Infectionskrankheiten ergeben.

XXII.

Anatomische Untersuchungen über das Entstehen des vesiculären Lungenemphysems.

(Aus dem pathologischen Institut von Genf.)

Von Conrad Kläsi,
ehemaligem Militärarzt in Niederl.-Indien.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—11.)

Die vorliegende Untersuchung wurde während des Wintersemesters 1885/86 im pathologischen Institut von Genf gemacht. Die Anregung hierzu empfing ich von Herrn Prof. Zahn. Es gereicht mir zum Vergnügen, ihm hier meinen herzlichen Dank für seine Unterstützung mit Rath und Literatur auszusprechen.

Das Thema: das vesiculäre Lungenemphysem auf Grund erneuter mikroskopischer Untersuchungen womöglich zu einem definitiv formulirten Ausdruck zu bringen, versprach freilich schon a priori nicht sehr viel. Und die relativ spärliche Literatur über die mikroskopischen Veränderungen bei dieser Krankheit scheint mir zu beweisen, dass diese Ansicht eine ziemlich allgemein getheilte ist.

Mir ist es ebensowenig als nach meiner Ansicht andern geglückt, diejenige Anzahl von Beweisen zu erbringen, die nöthig wäre, um das Emphysem gänzlich der Speculation zu entrücken.

Ich hatte mir vom Thierexperiment nicht wenig für die Lösung der Frage versprochen, im Lauf der Arbeit aber einsehen müssen, dass es den Erwartungen, die ich gehegt, nicht völlig entspricht. So sah ich mich denn schliesslich hauptsächlich auf die menschliche Lunge angewiesen und bei dieser habe ich meine wesentlichsten Befunde erhalten. Bevor ich zur Besprechung derselben übergehe, will ich erst der verschiedenen Ansichten gedenken, die bisher über das Wesen der Krankheit geäussert worden sind. Im Anschluss an meine Beobachtungen werde ich mit einer kurzen Kritik der erwähnten Anschauungen schliessen.

Die mannichfachen Eintheilungen des Lungenemphysems übergehe ich, indem sie mir von keinem Belang für das hier interessirende, nehmlich das Entstehen des Substanzverlustes und der damit verbundenen Veränderungen zu sein scheinen.

Die verschiedenen Auffassungen über das Zustandekommen der vorliegenden Krankheit lassen sich füglich in zwei Hauptabtheilungen trennen. Die einen sehen in rein mechanischen Momenten den Ausgangspunkt, währenddem die andern vitale, nutritive Störungen voraussetzen. Ob die mechanischen nun von erhöhtem Ex- oder Inspirationsdruck herrühren, ist hier irrelevant. Beide einigen sich im Druck und Zug. Der Hauptvertreter der rein mechanischen Auffassung ist Eppinger. (Man verstehe mich wohl: ich spreche ausschliesslich von den Bearbeitern der anatomischen Seite der Frage.)

Die nutritiven Störungen sind verschieden aufgefasst worden. Die einen (O. Bayer) nehmen eine Modification der Blutcirculation an. Die anderen (Villemin) erblicken im Emphysem geradezu einen chronisch entzündlichen Vorgang mit nachfolgender fettiger Entartung. Die dritten (Lange) beschuldigen die zur Lunge gehenden Nerven, glauben also an eine trophische Neurose. Noch andere (Isaaksohn) lassen die Krankheit mit primärer Entartung und Thrombose der Capillaren beginnen. Gehen wir nun die Autoren ganz in Kürze durch.

C. Rokitansky (Lehrb. d. patholog. Anat. 3. Aufl.) giebt über die feineren Details, die hier interessiren, keinen Aufschluss und erwähnt nur der Absumption der Wände der Alveoli, wodurch namentlich peripherisch grössere und kleinere Räume entstehen, die von Bindegewebe, elastischem Gewebe und obliterirten Gefässen durchzogen sind. Rokitansky nimmt dann im Weiteren eine Neubildung von Bindegewebe als Wucherung des Gerüstes der Lungenbläschen und eine Pigmentirung an.

A. Förster (Handb. d. spec. patholog. Anat. 2. Aufl.) giebt an, dass das Emphysem durch Atrophie der Alveolarwände infolge erhöhten alveolären Drucks entstehe.

E. Wagner (Uhle und Wagner, Handb. d. allgem. Pathol. 2. Aufl.) erwähnt des constanten Vorkommens von meist sehr reichlichen Kernen im Gewebe emphysematischer Lungen. Die Bedeutung dieser Kerne ist ihm völlig unbekannt.

Villemin (Arch. générales de médec. 1866, Octob. et Novembre) findet den Ausgangspunkt der Krankheit im Bindegewebe. Dieses Bindegewebe ist nach ihm mit grossen Kernen reichlich versehen und zwar so, dass dieselben zu 1—3 stets in Maschen des Capillarnetzes liegen. Diese Kerne werden nun durch einen Prozess sui generis hypertrophisch. Sie dehnen dadurch die Wandung des Alveolus aus, bringen aber gleichzeitig die Capillaren, von denen sie umgeben sind, zum Druckschwund — Rarefaction des Gefässnetzes. Von einem gewissen Zeitpunkt an verfallen sie, die die Grösse einer Zelle, mit ihren Nucleolis, die diejenige eines Nucleus erreicht haben können, der fettigen Entartung und fallen aus — Defect der Wandung.

P. Hensley (St. Bartholom. hosp. rep. 1867) findet das Gewebe körnig aussehend. Was er mit den Worten ... „and with the edges of the trabeculae ragged and as it were frayed out, instead of with the clearly defined edge of health“ sagen will, ist mir nicht klar geworden. Denn nach der Uebersetzung müsste man sich vorstellen, dass die freien Alveolarränder zerfetzt und abgerieben seien, was kein Beobachter je wahrgenommen hat.

Rainey (Brit. medic. journ. June 27. 1868) erwähnt der Perforation der Alveolarwände, die infolge fettiger Entartung als primärer Ursache dicht mit Fettkörnchen durchsät seien.

Klob (Oppolzer's Vorlesungen über spec. Pathol. und Therap. I, 3. Liefrg.) hat eine starke Zellwucherung in der Adventitia der Capillaren (?) gesehen. Diese Kerne brächten die Gefässe zur Obliteration und diese soll die Ursache des Alveolarschwundes sein.

Biermer (Virchow's Handb. d. spec. Pathol. und Therap. Bd. V. 1. Abthl.) gedenkt einfach einer Vergrösserung der Alveolarräume, Zerstörung von Zwischenwänden, grosser Gefässarmuth und fettiger Metamorphose der Epithelien. Die Villemin'schen „noyaux intercapillaires“ hält er für identisch mit den Epitheleinseln und die angebliche Hypertrophie der Kerne erklärt er durch fettige Metamorphose. Auch eine nachträgliche Verdickung der Wände der Lacunen soll vor sich gehen. Biermer nimmt nutritive und mechanische Ursachen für die Entstehung an. Erstere kämen vorzugsweise beim Emphysema senile zur Geltung. An hereditäre Einflüsse glaubt Biermer nicht.

O. Bayer (Archiv der Heilkunde, 11. Jahrgang 1870) will hauptsächlich einen Punkt näher erörtern, nehmlich das von E. Wagner erwähnte „constante Vorkommen von meist sehr zahlreichen Kernen im Gewebe emphysematischer Lungen". Bayer erkennt das Vorkommen von „Kernen" im interalveolaren Gewebe an, von Kernen, die unabhängig von Epithelien, Capillaren und glatten Muskeln sind und häufig vorkommen. Sie sind so gelagert, dass auf eine Capillarmasche höchstens ein Kern kommt. Er stimmt Biermer's Ansicht nicht bei, dass die Villeminschen noyaux intercapillaires schlechtweg die von Eberth und Elenz nachgewiesenen Lungenepithelien seien. Vielmehr hat er sich in emphysematösen Lungen „von einem steten Vorhandensein abnorm zahlreicher und gewöhnlich auch grösserer, unregelmässig rundlicher oder ovaler, auch eckiger Stromakerne überzeugt". Bisweilen fand er Zellen im Theilungsprozess, jedoch nur beim substantiven Emphysem und dem vicariirenden, sofern dies von längerem Bestand war. Verglich Bayer Lungen von Kaninchen, denen er durch einen Pneumothorax oft schon nach ½ Stunde Emphysem erzeugt hatte, so fand er eine Menge glänzender Stromakerne, mässig vergrössert und scharf contourirt nebst Alveolardefecten. An Kaninchenlungen nun gelang es ihm „zu controliren, wie die in ihren acut emphysematös gewordenen Theilen auffallende Vermehrung, Vergrösserung und scharfe Begrenzung interstitieller Kerne nicht wesentlich von den Bildern abwich, welche Essigsäure, am besten nach vorausgegangener Carmintinction, in normalem Lungengewebe schuf". Studirte Bayer „dann unter diesen Gesichtspunkten menschliche Lungen vergleichsweise in gesundem Zustand und solche mit Emphysem jüngeren Datums, so verschaffte er sich damit die Gewissheit für die Berechtigung, das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen in analoger Weise aufzufassen", und kommt so zu der Quintessenz der Frage mit dem Ausspruch: „Die Neubildung und Vermehrung von Kernen ist eine vorgetäuschte." Dieser Befund — und Bayer legt darauf Gewicht — mit allen seinen Modificationen, pflege den acuteren sowohl als chronischen Emphysemen in durchaus gleicher Weise eigen zu sein. Die Entstehung der Dehiscenzen im Sinne Villemin's erkennt Bayer nicht an, weil man 1. oft schmale, lange Risse, deren gegen-

seitige Zacken und Einkerbungen in einander passen, so dass also kein Substanzverlust annehmbar sei, und 2. weil man nicht weniger häufig grosse Lücken sehe, deren Umfang unmöglich mit den wahrnehmbaren Kernen zu reimen sei. Für einzelne Emphyseme jedoch kann Bayer eine wirkliche Vergrösserung und Vermehrung gekernter Elemente nicht abläugnen. Für die Annahme einer Betheiligung von Gefässkernen fand er keinen Anhaltspunkt. Ein Kennzeichen zwischen wirklicher und vorgetäuschter Kernvermehrung wäre eine Ungleichmässigkeit der Vertheilung im ersten und eine Gleichmässigkeit derselben im letzten Fall. Bayer sieht also in den anomalen Kernformationen nicht, wie Villemin, die Ursachen, sondern die Folgen des Emphysems. Was ist also die Ursache? Bayer nimmt „eine Modification der Circulationsverhältnisse" in den Lungen als Basis an. Ihr gesellen sich — mit Ausnahme der rapiden Entstehung bei Einwirkung besonderer Gewalten — mechanische Kräfte als Hülfsmomente bei und zwar so, dass je nach dem grösseren oder geringeren Vorwiegen der nutritiven Störung das mechanische Moment kleiner oder grösser ist. Dieser nutritiven Störung können zu Grunde liegen: Vorabgegangene anderweitige Erkrankung derselben Partien, Dilatation der Pulmonalarterie, allgemeine Cachexien etc.

J. Lange (Ueber d. substant. Lungenemphysem und dessen Behandlung mit comprimirter Luft, Dresden 1870) nimmt eine paralytische Neurose eines oder mehrerer die feinsten Bronchiolen versehender und deren Muskelfasern innervirender Nervenzweige an. Dadurch würde die Lungencontractilität herabgesetzt. Die hieraus entspringende Vermehrung der Residualluft soll die elastischen Fasern über ihr Elasticitätsmodul ausdehnen. Hieraus entsprängen dann die successiven Veränderungen, die das Wesen des Emphysems charakterisiren.

Caprozzi (Il Morgagni III. IV. p. 238. 1870) giebt an, dass das Emphysem in Folge von Bronchitiden dadurch zu Stande kommt, dass die Alveolarwand ödematös werde und so ihre Elasticität verliere.

Isaaksohn (dieses Archiv Bd. 53) erblickt die primäre Ursache in einer Entartung der Capillaren. Zuerst erweitern sich nach ihm die Gefässmaschen, deren Constituenten geradliniger

werden, während ihr Lumen sich verengert. Auch ragt das Capillarnetz in diesem Zustand nicht mehr, wie gewöhnlich, über das Niveau der Alveolarfläche hervor. Dann entarten einzelne Theile der Capillarwand körnig. An diesen Stellen schlagen sich weisse Blutkörperchen nieder, welche erst noch nicht das Gesammtlumen einnehmen, das erst dann völlig verschwindet, nachdem sich um diese genannten Blutkörperchen Niederschläge einer bald homogenen, bald faserigen oder körnigen Masse gebildet haben. Das ist dann der Zeitpunkt, wo der betreffende Wandungsabschnitt mit seinem Thrombus der fettigen Metamorphose anheimfällt. Ueber das Verhalten der übrigen Bestandtheile der Alveole spricht Isaaksohn nicht.

A. Thierfelder in seinem Atlas 1872, spricht von einem bedeutenden Reichthum an Zellen in der Grundsubstanz. Die Gefässnetzrarefaction erklärt er so, dass durch die Ausdehnung der Alveole die Maschen weiter und die Capillaren durch die Zerrung dünner werden, bis ihr Lumen endlich derart verengt ist, dass Stase eintritt. Der erhöhte Luftdruck, sowie die schlechtere Ernährung in Folge des Gefässschwundes bedingen den partiellen Schwund der Wandung. Es scheint Thierfelder als gehe erst das Bindegewebsgerüst zu Grunde, während die es bedeckenden Epithelien noch eine Zeit lang in der Lücke haften bleiben und darauf degeneriren.

E. Rindfleisch (Lehrb. d. patholog. Gewebelehre, 4. Aufl.) lehrt, dass die erste Veränderung in einer Erniedrigung der Alveolarscheidewände durch erhöhten alveolären Druck bestehe. Dieser Erniedrigung folge erst der Defect der Wandung. Den Capillarschwund leitet er ab von Verminderung der Menge des die Capillaren durchströmenden Bluts. „Die Blutströmung dürfte dann in den extremsten Schlingen des Netzes zuerst aufhören und diese in der beschriebenen Weise obliteriren."

Nach Hertz in Ziemssen's Handb. Bd. 5, beginnt das Emphysem mit einer ziemlich gleichmässigen Ausdehnung des centralen Infundibularraums und der hierin mündenden Alveolen. Die Aveolarwandungen werden gegen einander gepresst, atrophiren, werden durchlöchert und niedriger und bilden endlich mit dem centralen Infundibularraum eine Blase. Benachbarte Blasen verschmelzen ebenfalls durch Atrophie der sie trennenden Wan-

dungen. Die Capillaren werden theils durch die Zerrung der Wand, theils durch erhöhten Luftdruck zu schmalen, kaum noch Lumen führenden Kanälen, die eben noch Serum durchlassen. Die Blutkörperchen häufen sich vor der verengten Stelle an und treten selbst durch die Gefässwand in's Gewebe über. Später stockt die Circulation völlig, die Gefässwände legen sich platt an einander und das Gefäss obliterirt, nachdem sich um die Endothelkerne zahlreiche Fettkörnchen angesammelt haben. Die Obliteration der Capillaren führt zu Störungen in der Ernährung des Bindegewebes, wodurch der Schwund der Alveolarwand begünstigt wird. Die Verdickung der Wand von Emphysemblasen fasst Hertz nur als eine scheinbare auf, nehmlich als das comprimirte und verödete Nachbargewebe. Von Neubildung von Bindegewebe und glatten Muskelfasern hat Hertz nichts beobachtet. Er vermag eine primäre nutritive Störung nicht völlig von der Hand zu weisen. „Die für den Athmungsact wichtigen Elemente der Lunge sind die elastischen, an denen selbst dann morphologische Veränderungen nicht entdeckt werden, wenn wirklich functionelle Störungen in ihnen bestehen."

H. Eppinger (Das Emphysem der Lungen in Prager Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde, 1876, Bd. 132) kündigt sich gleich als Anhänger der rein mechanischen Erklärungsweise an, und geht, wie er selbst sagt, von der „theoretisch construirten Ansicht" aus, dass das ätiologische Moment in einer Alteration des elastischen Fasernetzes beruhe. Er unterwirft daher dasselbe einer genauen Untersuchung im Normalzustand und findet eine Lücke in den bisher gegebenen Beschreibungen, die sämmtlich nur die gröberen Verhältnisse in's Auge fassten. Eppinger giebt von dem elastischen Gerüste folgende Beschreibung: Der Ausgangspunkt für die Alveolarwände kann in den concentrisch faserigen dicken Balken des Infundibulums gesehen werden. Davon zweigen sich dünnere Balken als Grenzscheiden zwischen zwei einzelne Alveolen ab, „und von diesen aus endlich gehen scharf geschwungene Fasern in die Alveolarwand über". Weder diese noch die gröberen stehen in einem regelmässigen Lagerungsverhältniss zu den Gefässen. Diese erwähnten „scharf geschwungenen" in die Alveolarwand übergehenden Fasern vertheilen sich nun noch weiter und stellen ein feinstes, anastomosirendes intra-

capillares Netz dar. Zu dessen Sichtbarmachung bedient Eppinger sich der Kalilauge, und, um dessen intracapilläre Lage zu constatiren, injicirt er die Gefässe erst mit Berlinerblau. Dieses entfärbt sich nun wohl durch die Einwirkung der Kalilauge. Dennoch bleiben an Stelle der Gefässe stets noch schwach rostfarbene Streifen zurück, geeignet zur Orientirung. Bei noch nicht weit gediehenem Emphysem nun hat Eppinger sich auf die angegebene Weise von einer Alteration dieses feinsten Netzes in dem Sinne überzeugt, dass die feinsten Fäserchen verschwunden und „die gröberen Fasern der Alveolarwand bedeutender auseinandergedrängt und absolut verschmächtigt" sind. Bei vorgeschritteneren Stadien des Emphysems begegnete jedoch Eppinger prägnanten Bildern. So hat er einen gesprungenen dicken elastischen Balken dem Innern einer Emphysemblase entnommen, und auch weiter beobachtet, dass Oeffnungen in der Scheidewand zweier Emphysemblasen sich durch Zerreissung elastischer Fasern bilden. Diese Zerreissung macht sich nach Eppinger kenntlich durch den geschlängelten Verlauf der Fasern und ihre Verjüngung nach dem freien Ende zu. Um glattrandige Dehiscenzen herum fand er elastische Elemente in mehrfaserigen Balken angeordnet. Unvollendete Dehiscenzen haben zackige Ränder und selten vermisst man elastische Fasern. Bezüglich des Verhaltens der Capillaren giebt Eppinger übereinstimmend mit anderen Autoren als erste Erscheinung die Erweiterung der Gefässmaschen an, wobei zu bemerken ist, dass er die glänzenden Kerne in denselben dem Grundgewebe zuweist. Durch die Erweiterung der Maschen treten sie deutlicher hervor, zu 1—2, selten 3. Diese Kerne kommen durch Pikrocarmin schön zur Anschauung. Mit der Dilatation der Maschen geht Hand in Hand Verlängerung und Verdünnung der Capillaren. In diesen erweiterten Maschen bildet sich nun die primäre Dehiscenz, und zwar, entsprechend der oben erwähnten Anordnung des feinsten Fasernetzes stets in der Mitte der Masche, niemals zur Seite eines Capillarrohrs. Benachbarte primäre Dehiscenzen verschmelzen nun durch Druck mit einander, während die sie noch trennenden Gefässe durch Zerrung obliteriren. Eine scheinbare Verdickung des Gewebes mancher Emphysemblasen bezieht Eppinger auf Druckverschiebung der verschiedenen Bestandtheile des

Lungengewebes gegen die Peripherie zu. Ob das Grundgewebe nach der Bildung der Dehiscenzen durch Resorption oder fettige Entartung schwindet, lässt Eppinger offen.

Indem ich noch der literarischen Zusammenstellung von Knauthe im 163. Bd. von Schmid's Jahrbüchern gedenke, kann ich diesen Abschnitt schliessen, da mir seit Eppinger keine neueren anatomischen Untersuchungen über das Lungenemphysem bekannt geworden sind.

Ich gehe daher auf meine eigenen Untersuchungen über. Dieselben beziehen sich theils auf experimentelles, theils auf Sectionsmaterial. Ich bemerkte schon anfangs, dass das erstere mir keine besonders erheblichen Resultate lieferte. Ich gebrauchte Kaninchen, denen ich einen Pneumothorax dexter machte. In die Oeffnung legte ich eine spitzwinklig gebogene Glasröhre, die ich in ihrem äusseren Schenkel zu einer kleinen Kugel aufgeblasen hatte, worin ich ein Wattebäuschchen zur Filtration der Luft legte. Von Zeit zu Zeit wurde es wegen Durchtränkung mit Secret erneuert. Ein an dem äusseren Schenkel befestigtes kurzes Drainrohr vollendete den Apparat und diente dazu, um die Glasröhre, deren einer Schenkel nun innerhalb des Thorax lag, durch eine Naht mit der Haut befestigen zu können. Da Professor Zahn mir mitgetheilt hatte, dass ältere Kaninchen oft emphysematisch seien, so wählte ich junge Versuchsthiere. Doch starben mir die meisten derselben schon nach 1—2 Tagen, ohne dass ich Lungenemphysem vorfand. Die Angabe Bayer's, welcher öfters schon durch einen halbstündigen Pneumothorax Emphysem erzeugt zu haben angiebt, ist daher wohl eine irrthümliche. Nur ein Kaninchen blieb am Leben und wurde am neunten Tage vermittelst Durchschneidung der Carotis getödtet. Die linke Lunge zeigte an der Spitze und an den scharfen Rändern ein leichtes Emphysem. Die Bronchien spritzte ich mit 0,3procentiger Silbernitratlösung aus. Von den menschlichen Lungen, die ich zu untersuchen Gelegenheit bekam, zeigten die meisten nur an den Rändern deutlich entwickeltes Emphysem. Die Behandlung war verschieden: Zwei injicirte ich mit rother resp. blauer Leimmasse von den Gefässen aus. Bei einer dritten spritzte ich ebenfalls in einen Ast der Pulmonalarterie 0,25procentige Silbernitratlösung. Bei einer vierten spritzte ich dasselbe

Reagens mit einer Pravaz'schen Spritze parenchymatös ein in der Hoffnung an der einen oder anderen Stelle das Epithel deutlich zur Anschauung bringen zu können. Zwei Lungen endlich untersuchte ich ohne vorherige Injection etwelcher Art zur besseren Sichtbarmachung von Epithel oder Gefässen.

Was nun die weitere Behandlung der zu untersuchenden Objecte betrifft, bediente ich mich nach vorheriger Erhärtung der Einbettung in Celloidin. Dies Verfahren hat meiner Ansicht nach einen entschiedenen Vortheil vor anderen Untersuchungsmethoden, wo das Untersuchungsobject z. B. in Paraffin, zwischen gehärteter Leber oder Eiweiss eingebettet wird. Dieser Vortheil liegt in der Fixation der mikrotopographischen Verhältnisse einer- und dem grösseren Schutz des Gewebes gegen den Schnitt andererseits. Ausserdem können die Schnitte wegen der Transparenz und Geschmeidigkeit des Celloidins ohne weiteres in Glycerin, verdünnter Essigsäure etc. untersucht und auch als Dauerpräparate eingebettet werden. Es ist von Belang dem Celloidin Aether in grösserer Menge zuzusetzen um es recht dünnflüssig zu machen und so die völlige Durchdringung des porösen Gewebes zu erleichtern. Ist dies erst geschehen, so ist eine grössere Zähigkeit durch Verdunstenlassen des Aetherüberschusses leicht zu erreichen. Die Schnitte fertigte ich mit dem Mikrotom an. Nach diesen Bemerkungen über die Vorbereitung des Gewebes — und ich lege auf diese Methode Gewicht — will ich nun zu den Resultaten der Untersuchung selbst übergehen. Dieselbe wurde mit einem Zeiss'schen Mikroskop gemacht.

Zur Besprechung der in Frage kommenden Veränderungen braucht man vorläufig nicht weiter als zum terminalen Bronchiolus mit seinen Infundibeln und Alveolen zurückzugreifen. Dort, wo die Structur der Lunge ihre feinste Ausbildung erreicht, beginnt auch die erste Veränderung. Diese besteht nach den meisten Beobachtungen, womit auch die meinen völlig übereinstimmen, in einer Erweiterung der Capillarmaschen als dem sichtbaren Zeichen eines erhöhten Drucks, möge man diesen nun absolut oder relativ zu hoch auffassen, d. h. eine voraufgegangene Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes von der Hand weisen oder annehmen. In Verbindung mit dieser Ausdehnung geht eine Streckung der meist etwas

wellig verlaufenden Capillaren einher, deren Lumen auch schon eine beginnende Verengerung zeigen mag, obschon sie in diesem Stadium wohl noch ohne Einfluss auf die später eintretende Rarefaction des Gefässnetzes sein dürfte. Von manchen Autoren wird unter diese ersten Veränderungen auch gereiht: Eine schwindende Prominenz des Capillarnetzes in das Alveolarlumen herein. Auch ich habe dementsprechende Bilder gesehen. Doch lege ich dieser Prominenz nicht die Bedeutung eines intra vitam bestehenden Zustands bei und möchte sie eher als eine post-mortale, vielleicht durch die Behandlungsweise bedingte Erscheinung auffassen, eine Ansicht, die auch Arnold im 28. Bd. dieses Archivs vertritt. Das Verhalten des Epithels in diesem ersten Stadium des Emphysems habe ich an der Lunge des Kaninchens mit dem neuntägigen Pneumothorax zu ermitteln gesucht. Wohl das auffälligste war ein bedeutender Zellenreichthum. Diese Zellen erwiesen sich durch ihre Grösse, ihre oft rundliche, oft polygonale Form, ihr sehr fein granulirtes Protoplasma und ihren grossen, deutlichen Kern, der sich durch dunklere Färbung vom Protoplasma abhob, als Epithelien. Pikrocarmin tingirte den Kern schön roth, während es das Protoplasma nahezu ungefärbt liess. Verschiedene dieser Zellen zeigten die Anzeichen von Vermehrung (Kerntheilung). Neben diesen Zellen sah ich auch andere, wo der Kern und hauptsächlich das Protoplasma lange nicht so deutlich zum Vorschein kamen; auch suchte ich bei solchen Zellen vergeblich nach Andeutungen von Theilung; der Kern schien sich mir weniger leicht mit Pikrocarmin zu färben. Endlich bemerkte ich auch vereinzelte Gebilde, die sich ungezwungen als Vertreter der grossen kern- und protoplasmalosen Platten, welche die Capillaren überziehen, auffassen liessen. Ueber die Beziehung des Epithels zu den Capillaren kann ich wenig aussagen, da ich letztere nicht injicirt hatte und sie in Folge des grossen Epithelreichthums nur schwierig oder garnicht zur Anschauung gelangten. Eine Anzahl Zellen waren aus dem Zusammenhang gerissen und lagen frei. Daran kann eine bedeutende Verminderung des Alveolarlumens post mortem Schuld sein. Andere Alveolen dagegen waren wenig zusammengesunken und in einer derselben konnte ich eine, wie mich däucht, recht charakteristische Beobachtung machen, die, weil ich sie auch an

einigen anderen Stellen, — dort freilich nicht mit derselben Klarheit — wiederkehren sah, wohl kaum als Artefact oder rein zufälliger Befund aufzufassen sein dürfte. Ich sah nehmlich einen entstehenden Defect, oder, wie Eppinger es treffend nennt, eine Dehiscenz, bedingt durch das Auseinanderweichen von 5 Epithelien in ihrer Kittsubstanz (Fig. 1). In einer der zwei Zacken links waren die correspondirenden Zellränder fein gesägt. Durch die Mitte der Dehiscenz verlief eine dünne Faser. Die Zellen, welche die Dehiscenz umgaben, hatten das feinkörnige Protoplasma und den grossen, dunkleren, sich durch Pikrocarmin leicht und intensiv färbenden Kern. Wo das Grundgewebe der Alveolarsepta sich mir zeigte, fand ich in ihm eine beinahe homogene Membran von höchst geringer Dicke. Kerne sah ich in ihr nicht. Ihre sehr geringe Mächtigkeit zeigte sich mir schön in einem Präparat, das ich in Fig. 2 abgebildet habe, die gleichzeitig die beste Illustration ist von dem Verhältniss der Dicke der Membran zu derjenigen der ihr aufliegenden Epithelien. In einem Schnitt aus der Randpartie nehmlich sah ich eine durchschnittene Alveole. (Dieselbe erscheint etwas comprimirt.) Rechts verläuft ein Capillargefäss (k), das ziemlich brüsk aufhört. Dieser Capillare schliesst sich ein sehr dünnes Häutchen (m) an, welches keine Structur erkennen lässt und den Eindruck macht, an einigen Stellen unterbrochen zu sein. In organischem Zusammenhang mit dieser Membran steht eine Epithelzelle mit grossem Kern. Ihre Dicke beträgt wenigstens das Sechsfache der Membran, der sie aufsitzt. Links sieht man in e_1 eine und in e_2 zwei Epithelzellen, offenbar ebenfalls in ihrem Dickendurchmesser. Die zwei Zellen in e_2 lassen vermuthen, dass sie in einer Masche liegen. Weiter unten ist der Epithelüberzug der Alveole erhalten.

Beim Studium der Epithelformen begegnete ich einmal einer Zelle mit 2 Fortsätzen, wie ich sie in Fig. 3 gezeichnet habe. Die Fig. 4, entstammend aus einer menschlichen Lunge, giebt ein weiteres Bild vom Verhalten des Lungenepithels beim Emphysem. Ich habe gelegentlich der Fig. 1 darauf hingewiesen, dass die Epithelien in ihrer Kittsubstanz sich trennen können. Fig. 4 zeigt nun, dass auch eine Ablösung von den Capillaren vorkommt. Und das scheint selbst der häufigere Vorgang zu

sein. Man sieht eine mit 2 Epithelien ausgefüllte Gefässmasche. Die Epithelien gehören den schon mehrmals erwähnten protoplasmahaltigen an; jedoch fiel mir auf, dass der Kern heller war, als das dunklere, nicht mehr besonders feinkörnige Protoplasma. Der diese zwei Zellen umgebende Capillarkranz, kenntlich durch die darin vorhandenen rothen Blutkörperchen, lässt in seinen Bestandtheilen noch keine Entartung erkennen. Auf der einen Seite nun ist ganz augenscheinlich die eine der 2 Zellen losgelöst und zwischen ihr und der Capillarwand ist eine Dehiscenz d entstanden. Diese ist, soviel zu erkennen, eine vollständige, alle Bestandtheile des Septums durchdringende. Ich habe noch eine zweite, ganz äquivalente Beobachtung gemacht. In beiden Maschen sind die Epithelien noch ziemlich intact. Wenigstens sind, bis auf eine gewisse Trübung des Protoplasmas nach, keine Veränderungen zu erkennen. Nur da, wo die Zelle abgetrennt ist, bekommt man den Eindruck, als sei der Zellenleib angerissen. Weiter entwickelte Stadien kommen nun häufiger zu Gesicht. Verschiedene Autoren gedenken dieser Erscheinung, ohne ihr indessen irgendwelche Bedeutung beizulegen. Das sind die Dehiscenzen, bei denen sich seitlich noch mehr oder weniger gut erhaltene Epithelien vorfinden. Thierfelder in seinem Atlas auf Tafel VI, Fig. 3 giebt diesen Zustand sehr gut in einer Flächenansicht. Von Villemin (von dessen Deutung abgesehen) gilt dasselbe. Nirgends habe ich jedoch Profilansichten von Durchschnitten erwähnt und abgebildet gefunden. Gerade diese haben, wie ich glaube, in der vorliegenden Frage grosse Bedeutung, indem sie geeignet sind, eine richtige Vorstellung von dem Verhalten der verschiedenen Gewebe bezüglich ihrer Mächtigkeit und ihrem Verhalten gegeneinander zu geben. Fig. 2 hat dies Verhältniss bereits illustrirt. Diesem Beispiel will ich nun einige weitere Bilder anreihen und sie kurz beschreiben. Sowohl die Lunge des mehrfach erwähnten Kaninchens, als auch die von Menschen haben mir das Material hierzu geliefert. Fig. 5 entspricht einem Präparat, das dem Rand einer menschlichen Lunge entnommen ist. Sie zeigt den Durchschnitt einer entstehenden Dehiscenz im Profil. Rechts und links Wandung, in der Mitte eine Oeffnung, die aber beinahe ausgefüllt wird von einem Körnchenhaufen, der indess

noch völlig die Form einer Epithelzelle beibehalten hat und einige Pigmentkörnchen enthält. Eine kurze, feine Detrituslinie — vielleicht entartete Grundsubstanz — in der ebenfalls 2 Pigmentkörnchen liegen, führt zu einem zweiten Körnchenhaufen, der den Zellcontour noch besser bewahrt hat und noch mehr Pigment enthält, als der erstere. An diesen zweiten Körnchenhaufen, oder, wie ich ihn unbedenklich zu nennen wage: an diese zweite entartete Epithelzelle schliesst sich ein Capillargefäss an. Nach der andern Seite des Substanzverlustes hin sieht man ein allmählich dicker werdendes Septum, dem ebenfalls einzelne Pigmentkörner eingelagert sind und das an ein Capillargefäss, kenntlich durch einige in ihm enthaltene Blutkörperchen, anschliesst. Ich könnte solcher Beobachtungen mehrere anführen. Das Charakteristische war stets: Körnchenhaufen, die mehr oder weniger die frühere Zellform bewahrt hatten, in der Substanzlücke. Nur wenn der Substanzverlust, der Defect, eine gewisse Grösse überschritten hatte, fanden sich solche Ueberreste nicht mehr. Man kann mir entgegnen, dass das zufällige Vorkommnisse oder Artefacte seien. Ich könnte das von der Mehrzahl der Beobachtungen nicht direct widerlegen. Nur die in Fig. 5 producirte Thatsache lässt in ihrer so klar ausgesprochenen Lagerung der zwei Epithelzellen keinen Zweifel zu und legitimirt so auch die andern. Gegen den Vorwurf der Zufälligkeit oder des Angeschwemmtseins kann ich übrigens zwei sprechende Beobachtungen aus der Kaninchenlunge vorbringen. Die Fig. 6 zeigt ein durchbrochenes Alveolarseptum. Nach der Oeffnung hin ziehen sich zwei Capillargefässe, deren eines durch einen Endothelkern genügend kenntlich ist und beim Defect plötzlich aufhört. Das andere Capillargefäss ist nicht so deutlich und auch nicht so scharf gegen eine dünne Membran abgegrenzt. Am Ende dieser Membran hängt an einem äusserst feinen Stielchen — was es ist, wage ich nicht zu entscheiden, vielleicht ein feinstes elastisches Fäserchen — eine Epithelzelle mit feinkörnigem Protoplasma und grossem Kern. Sie macht ganz den Eindruck eines aufgehobenen Deckels. Bei der zweiten völlig ähnlichen Beobachtung waren die Capillaren beiderseits ganz unverkennbar. Das Protoplasma der Epithelzelle zog sich da zu einer kurzen Spitze aus, die mit dem einen Gefäss im Zu-

sammenhang stand (Fig. 7). Beim Abschluss der Arbeit machte ich noch eine treffende Beobachtung, die hier auch noch Platz finden möge. Zwei plötzlich aufhörende Capillaren (Fig. 8) sind durch eine sehr dünne Membran von der Länge einer gewöhnlichen Epithelzelle miteinander verbunden, während am Ende der einen Capillare eine noch ziemlich gut erhaltene Epithelzelle liegt. Ich zweifle nicht, dass diese Zelle auf der dünnen Membran gelegen hat.

Es wird jetzt Zeit sein, des Aussehens dieser Dehiscenzen auch in ihrer Frontansicht zu gedenken. Dieselben sind übrigens durch die verschiedenen Beobachter so gut beschrieben, dass ich nichts Wesentliches beizufügen habe. Dennoch will ich der Vollständigkeit wegen ein kurzes Resumé geben, wie sich diese Dehiscenzen präsentiren. Des allerersten Stadiums, des Ablösens der Epithelien von der Capillarwand, und — bisweilen — auch in ihrer Kittsubstanz, ist bereits gedacht worden. Man sieht in einzelnen Oeffnungen mehr oder weniger entartete Epithelien. Oft genug fehlen sie auch völlig. Die Ränder der Dehiscenz sind bald unregelmässig zackig, selbst zerfetzt, bald oval und rundlich. In den letzteren Fällen scheint sie gewöhnlich von elastischen Fasern umsäumt zu sein. Nicht selten gewahrt man bei den Dehiscenzen mit zackigen und zerfetzten Rändern eine unregelmässige feine Granulirung derselben.

Soviel über das erste Auftreten des Defectes. Ein besonderes Augenmerk habe ich nun den Capillaren gewidmet. Ich kann nach zahlreichen Beobachtungen sagen, dass ich in diesem Stadium, d. h. dann, wann der Defect sich eben auszuprägen beginnt, noch keine Veränderung der ihn umgebenden Capillaren finden konnte. Das ist wichtig, weil dadurch der Beweis geliefert ist, dass das Lungenemphysem seinen Ausgangspunkt nicht von den Gefässen nimmt. Der Capillarschwund tritt also nach der Epithelentartung, resp. dem Entstehen der primären Dehiscenz ein. Wie vollzieht er sich? Zur Beantwortung der Frage dient das Injectionsmaterial. Eine vorzüglich gelungene Injection mit blauer Leimmasse erlaubte mir die schönsten Beobachtungen. Von der Erweiterung der Gefässmaschen und der Streckung der Capillaren als Initialstadium war bereits oben die Rede. Ich sah nun an dieser Lunge

Capillaren, deren Lumen sich zur Hälfte und noch mehr, ja selbst zu einem ganz dünnen Fädchen, das inzwischen stets noch völlig mit Leimmasse injicirt war, reducirt hatte. Weiter sah ich Bilder, wo zwei ganz spitz auslaufende Capillaren sich einander beinahe bis zur Verbindung näherten. In anderen Fällen war die Distanz der Gefässstümpfe schon erheblicher: auch liefen sie dann nicht mehr so spitz aus; immerhin war ihr früherer Zusammenhang durch ihre Lagerung ausser Zweifel gesetzt. Schliesslich begegnete ich Gefässspornen und -vorsprüngen bald noch von einiger Länge, bald eben noch angedeutet. Das Ende dieser Fortsätze war dann stumpf. Eppinger hat diese Vorgänge gut beschrieben und abgebildet. Im Allgemeinen war das Gefässnetz an den von mir untersuchten Stellen bereits erheblich rareficirt und wies nur noch an einzelnen Stellen den ursprünglichen Bestand auf. Diese grossen Gefässmaschen umschlossen ein ziemlich durchsichtiges Gewebe, dem die Verzweigungen des elastischen Fasernetzes sowie unregelmässig vertheilte, bald dichter, bald dünner gesäte Zellenanhäufungen eingelagert waren. Epithelien fanden sich nur in entarteter Form und auch dann sehr spärlich. Pikrocarmin färbte diese bald rundlichen, bald mehr oder weniger zackigen Zellen — die „Bindegewebskerne“ der Autoren — nicht besonders stark. Hauptsächlich gegen die Grenze von Defecten schien die Intensität der Färbung sowie die Anzahl dieser Gebilde abzunehmen. Sie machten mir aber den Eindruck nicht von Bindegewebskernen, sondern von Lymphzellen, deren Grösse und Aussehen sie auch besassen. Ich begegnete diesen Zellen oft in grösseren Haufen. Sie waren dann in die grössten Bindegewebszüge eingelagert, umgaben oft scheidenförmig auf kürzere oder längere Strecken in wechselnder Dicke die feinen und feinsten Arterien und in derselben Anordnung auch die feinen Bronchien und Bronchiolen. Oft genug beobachtete ich sie auch in den Ecken und Kanten, in denen benachbarte Infundibeln und Acini aneinanderstiessen, indem sie von dort aus Ausläufer in grösserer oder geringerer Mächtigkeit zwischen die Septen hinein entsandten. In einem Präparat aus der roth injicirten Lunge sah ich in einem sonst normalen Gefässnetz einige grössere Maschen. Diese waren ausgefüllt mit einer Anhäufung derselben Lymphzellen

und schienen selbst, wenigstens in der grössten Masche eine Spur von Reticulum zu besitzen (Fig. 9). In einem anderen Präparat aus derselben Lunge zeigte sich in einem stärkeren Bindegeswebezug ein Lymphgefäss, das an einer Stelle, wo es sich erweiterte — wahrscheinlich lag eine Bifurcation vor — 7—8 Lymphzellen enthielt. Interessant war es mir, dass ich diesen Lymphzellen in anderen Lungen nur spärlich begegnete. Individuelle Verhältnisse mögen hier im Spiel sein. Ausser diesen Lymphzellen sah ich spärliche, kleinere, beinahe homogene, kernartige Gebilde, die sehr wohl einen Vergleich mit Endothelkernen zuliessen, aber unabhängig von Capillaren waren, und die ich für die Kerne des Grundgewebes halte. Dieses zeigte oft eine feine, dichte Granulirung. Nicht selten begannen in ihm die Dehiscenzen beinahe unmerklich. Die Einfassung derselben durch elastische Fasern fehlte nicht gerade selten.

Ich bemerkte schon oben, dass in der blau injicirten Lunge trotz erheblicher Reduction des Capillarnetzes manche Maschen noch intactes, mit elastischen Fasern, Lymphzellen, Bindegewebskernen versehenes Gewebe enthielten, die Epithelien aber in ihnen beinahe verschwunden waren. Das scheint im Widerspruch mit meiner früheren Angabe zu stehen, wonach der Gefässschwund nicht das Primäre ist. Ich werde bei der Discussion auf diesen scheinbaren Widerspruch zurückkommen und bemerke hier nur noch, dass diese Lunge augenscheinlich schon eine bedeutend reducirte Structur besass. Man konnte zahlreiche Infundibeln erkennen, deren Gliederung durch den Schwund der Alveolarsepten sehr vereinfacht war. Die von mir beobachteten Septen mögen daher grossentheils Infundibularsepten gewesen sein, die eine stärkere Entwickelung des Bindegewebes besitzen und daher der Perforation mehr Widerstand bieten.

Ich habe auch die Eppinger'schen Angaben bezüglich des feinsten elastischen Fasernetzes so gut als möglich geprüft. Die elastischen Fasern scheinen allerdings ein sehr feines Netz zu bilden, das ich in einzelnen Fällen selbst ohne Kalibehandlung gesehen zu haben glaube. Dagegen wage ich nicht zu constatiren, dass dies Netz in der Umgebung der Dehiscenzen — denn darum kann es sich doch wohl nur handeln — einen Schwund erlitten habe. Mir schien es dort in derselben Ausbildung vor-

handen zu sein als anderswo. Zweimal sah ich in eine Lücke feine Fäserchen hereinragen. Gesprungene elastische Balken, wie Eppinger einen in seiner Fig. 2 abbildet, kamen mir nie zu Gesicht.

Es sei hier auch noch einer Beobachtung gedacht auf die ich bei der schliesslichen Besprechung zurückkommen werde. Ein Infundibulum war der Länge nach beinahe bis zu seiner Basis durchschnitten. Die Alveolen besassen ein Capillarnetz, das an den Seitenwänden weniger rareficirt war als am Grund. (Diese Beobachtung von weiter gediehenem Capillarschwund am Grund als an den Seitenwänden habe ich sehr oft machen können und es scheint selbst ein ziemlich constantes Vorkommniss zu sein.) An einzelnen Stellen der Alveoli schienen Andeutungen von Dehiscenzen vorhanden zu sein. Dennoch waren die Alveolen nicht abgeflacht und in ihrem Eingang auch etwas enger als in der Mitte. Da die die Alveolen stützenden elastischen Fasern ziemlich kräftig entwickelt sind, so ist auch verständlich, dass sie trotz beginnender Defecte und Rarefaction doch eine Zeit lang in ihrer Lage verharren können.

Glatte Muskelfasern habe ich wohl bis zu den circulären Fasern des Alveolenganges, weiter aber nicht mehr verfolgen können. In der Wand oder im Balkenwerk von Emphysemblasen sah ich sie nicht. Das zarte Gerüste, das ich in Blasen von Erbsengrösse fand, löste sich bei stärkerer Vergrösserung in einen Filz von elastischen Fasern auf, von denen manche entweder an ihrem Ende oder in ihrer Continuität mit einem kleinen, homogenen, kernartigen Gebilde verbunden waren. Ob es zur elastischen Faser gehört, wage ich nicht zu entscheiden. In dem Filz sah ich auch einigemale einzelne fettig entwickelte Capillargefässe.

Ich bin am Ende meiner Resultate und gehe nun an deren Verwerthung und Beurtheilung. Ich halte es indessen für geboten, eine Erörterung über einige Punkte der normalen Lungenhistologie vorauszuschicken.

Die Alveolen sind, wie jetzt wohl allgemein angenommen sein dürfte, mit einem continuirlichen Epithel überzogen. Dieses präsentirt sich nach den einen in zwei Formen: 1) grossen, kern- und protoplasmalosen Platten und 2) kleinen, protoplas-

mahaltigen Zellen („Schaltzellen"). So bildet es z. B. Kölliker ab in seinem Beitrag z. Anatomie der menschl. Lunge (Verhandlungen der Würzburger medic.-physikal. Gesellschaft 1881). Cadiat (Journal de l'anatomie et physiol. Novembre 1877) hingegen z. B. zeichnet grosse, anscheinend protoplasmalose Zellen mit einem, wenn auch etwas verschwommenen, so doch immerhin deutlich wahrnehmbaren Kern. Aehnliches bildet Rindfleisch in Fig. 136 der 4. Aufl. seines Lehrbuchs ab. Einig scheint man wenigstens darin zu sein, dass die Kerne der Epithelzellen stets in die Maschen des Capillarnetzes zu liegen kommen und zwar zu je 1—3. Dafür spricht am meisten der Umstand, dass Arnold (dieses Archiv Bd. 28), Hertz (ibid. Bd. 26), Eberth (ibid. Bd. 24 und Bd. 12 Zeitschr. f. wissensch. Zoologie) nur ein die Gefässmaschen einnehmendes, die Capillaren aber freilassendes Epithel angenommen haben. Es bleibt nun allein zu entscheiden, ob die Epithelien, denen die intracapillären Kerne angehören, mit protoplasmalosen, plattenförmigen Ausbreitungen sich über die Capillaren hin erstrecken und daselbst nur durch Silbernitrat sichtbar werdende Zellgrenzen bilden, oder ob sie ausschliesslich die Maschen einnehmen. Meine Beobachtungen am Emphysem machen mir das Letztere wahrscheinlicher. Nicht immer werden ja Zellgrenzen durch Silbernitrat zur Anschauung gebracht, und auch Kölliker (s. o.) sagt: „doch ist es sehr schwer in dieser Beziehung zu einer ganz bestimmten Entscheidung zu gelangen". Es kann mithin leicht der Eindruck entstehen, als überragten die in den Maschen liegenden kern- und protoplasmaführenden Zellen die Capillaren.

Was sind nun die Eigenschaften der Epithelien? Was ihre Functionen? Auf die erstere Frage antworten verschiedene Untersucher übereinstimmend. Arnold (s. o.) vindicirt ihnen ganz bedeutende elastische Eigenschaften und eine ziemlich erhebliche Dicke und vergleicht sie mit den Epithelien der Harnkanälchen. Küttner (Bd. 66, dieses Archiv) äussert sich „Die in dieser Weise an Embryonen zu Stande gebrachten Kunstproducte glichen denen auf physiologischem Wege durch die Athmung zu Stande gekommenen, und zeugen für eine ganz besondere Zähigkeit, Dehnbarkeit der Epithelien selbst an todten Objecten". Cadiat (s. o.) schreibt über das Epithellager „paroi

résistante, souple, élastique, parsemée de noyaux". Auch Rindfleisch schliesst sich nicht der so oft geäusserten Behauptung: die Epithelien seien ein sehr hinfälliges Element, an, wenn er sagt (Lehrb.) „Die Membran" (sc. die Epithellage) „haftet ziemlich fest an der Unterlage; insbesondere löst sie sich nicht nothwendig ab, wenn ihre Kerne wieder activ werden und sich als Zellen von der Alveolarwand ablösen". Ueber die Formverhältnisse habe ich selbst (Fig. 2) Beobachtungen beigebracht, geeignet die Richtigkeit der Behauptung zu erschüttern, dass die Epithelien nur eine äusserst dünne Schicht darstellen. Für ihre Elasticität sprechen die Verschiebungen, denen das Capillarnetz durch In- und Exspiration beständig unterworfen ist, wie Arnold (s. o.) das schon hervorgehoben hat.

Ueber die Function der Epithelien weiss man bis jetzt noch gar nichts Positives. Das ist eine recht empfindliche Lücke, zu deren Ausfüllung Arnold (s. o.) schon vor Jahren anregte. Untersuchungen nach dieser Richtung hin sind mir nicht bekannt geworden. Dass mit Rücksicht auf die Anordnung und Lagerung sowie auf die erwähnte bedeutende Elasticität und Resistenz der Epithelien diese nur so zu sagen einen Lückenbüsser oder etwa eine Art Bedeckung darstellen, ist von vornherein unwahrscheinlich. Was bis jetzt etwa über die Functionen geäussert ward, ist nur Hypothese. Eberth vermuthet, dass sie dem Capillarnetz zur Stütze dienen, vielleicht auch mit dem Gaswechsel zu thun haben. Arnold glaubt weniger an stützende Eigenschaften als vielmehr an eine Dienlichkeit, um die Verschiebung des Capillarnetzes zu erleichtern, und vermuthet eine Beziehung zur Regulirung des Wassergehaltes in dem Sinn, dass sie bei zu starker Füllung der Capillaren sich mit Wasser imbibirten und umgekehrt dieses auch wieder an dieselben abzugeben vermöchten. Er citirt einige vergleichend anatomische Thatsachen, die diese Vermuthung zu stützen scheinen. Ziehe ich noch die Thatsache hinzu, dass in der Froschlunge das Epithel geradezu bedeutende Zapfen zwischen die Capillaren hinein bildet, so dünkt es mich wahrscheinlich, dass es eine Hauptrolle als Stützsubstanz der Capillaren spiele. Arnold's Vermuthung, dass eine Einrichtung zur Regulirung des Wassergehalts vorliege, steht ja damit nicht im Widerspruch, ja lässt stützende

Eigenschaften durch die innige Wechselbeziehung, des Gleichgewichts von Druck hier und dort nur um so plausibler erscheinen. Mir haben meine Beobachtungen beim Emphysem die Auffassung beigebracht, als sei das Epithel ein stützender, elastischer Factor und ich schloss mich daher der Ansicht der beiden Autoren vollkommen an. Seither fand ich dann meine Ansicht, dass dem Epithel gewiss nicht unbedeutende elastische Eigenschaften zukommen, deutlich und klar ausgesprochen durch Küttner und Cadiat (s. o.).

Das Grundgewebe findet man als eine dünne, ziemlich homogene Membran mit spärlichen Kernen beschrieben, der das elastische Fasernetz mit seinen Verzweigungen eingelagert ist. Am geringsten wird seine Bedeutung wohl von Cadiat (s. o.) angeschlagen, wenn er sagt: „Il n'existe donc en réalité que deux couches dans les parois utriculaires: la couche épithéliale et la couche vasculaire. Peut-être, par certains procédés de préparation arrivera-t-on à isoler entre elles une couche intermédiaire analogue à celles qui existent presque partout entre les cellules épithéliales et les membranes que'lles tapissent; mais en admettant même qu'elle existât son importance serait considérablement diminuée."

Endlich hat Arnold im Bd. 80 dieses Archivs uns mit einem wohlentwickelten Lymphgefässsystem mit mehr oder weniger vollkommen drüsigen Anlagen (Zellenanhäufungen) bekannt gemacht. Er hat gezeigt, wie diese Lymphzellenhaufen scheidenartig die feineren und feinsten Arterien sowie Bronchien und Bronchiolen umgeben, wie sie von da Fortsätze zwischen die Septen hineintreiben und sich auch in ihnen mehr isolirt vorfinden. — Danach darf ich nun endlich zur Erklärung der beobachteten Thatsachen übergehen. Das erste Stadium des Emphysems scheint sich ausser der Erweiterung der Gefässmaschen auch durch eine erhöhte Thätigkeit der Epithelien zu kennzeichnen. Dies liesse sich erklären als Reaction auf einen Reiz, wofür die übermässige Ausdehnung doch aufgefasst werden muss. Der anhaltende und sich stets noch steigernde Druck bringt aber bald eine entgegengesetzte Wirkung hervor. Die Epithelien reissen sowohl in ihrer Kittsubstanz unter sich als auch von den Capillaren ab. Dabei scheint sich der Zusammenhang mit

den Capillaren leichter zu lösen als der der Epithelien unter sich. Eine Erklärung für den grösseren Zusammenhang der Epithelien unter sich könnte in den Unregelmässigkeiten und Fortsätzen derselben gesehen werden (cf. Fig. 1 und 3). Ich habe directe Beweise vorgebracht, dass die Dicke der Epithelien in den Maschen durchaus nicht gering ist und die der Grundsubstanz mehrfach übertrifft; ich habe darauf hingewiesen, dass den Epithelien von verschiedenen Untersuchern, die sich eingehender mit ihm beschäftigten, ein grosser Grad von Elasticität und Resistenz — und mit Recht — vindicirt wird; ich habe die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben, dass das Epithel der Gefässmaschen in engster Wechselbeziehung zu den Capillaren stehe und denke mir den Vorgang folgendermaassen: Die Lockerung und Aufhebung des Verbands der Epithelien mit den Capillaren führt zu ihrer Entartung — durch Störung ihrer Ernährung oder des Wassergehaltes. — Nach Entartung der Epithelien bleibt nur noch eine dünne Lamelle übrig, die namentlich in den Alveolarsepten, wo auch der Defect zuerst auftritt, kaum mehr viel Widerstand zu bieten vermag. Sie schwindet durch Resorption oder Entartung und die ihr eingelagerten feinsten elastischen Fasern mögen ebenfalls schwinden oder sich retrahiren und die Oeffnung umsäumen. Je grösser diese ist, desto mächtiger wird ceteris paribus die umsäumende Faserlage sein, die man sich durch Aufeinanderschiebung entstanden zu denken hat. Wo sich reichlichere Bindesubstanz findet, wie zwischen benachbarten Infundibeln, da wird der Defect noch auf sich warten lassen. Diese Epithelentartung leitet gleichzeitig auch den Capillarschwund ein. Die Capillaren haben ihre Stütze verloren. Sie sind bei dem ohnehin erhöhten Druck, der verstärkten Ausdehnung, mehr Zerrungen und Läsionen ausgesetzt, da sie nur noch auf einer dünnen Membran haften. Dehnung und Zug reduciren das Lumen auf ein Minimum. Zuletzt wird auch dieser Stromfaden, der schon längst keine geformten Elemente mehr passiren liess, unterbrochen, die Wände mögen sich aneinanderlegen, entarten und schwinden. Zahlreiche Injectionspräparate illustriren diese Dehnung und Zerrung auf das Alleranschaulichste. Hier ein sich verschmälerndes Gefäss mit noch dünnem Stromfaden, dort zwei spitz auslaufende Stümpfe, deren

Verbindung erst frisch unterbrochen, noch an einem anderen Ort endlich zwei kurze stumpfe Fortsätze, deren Trennung schon älteren Datums ist. Dehiscenzen sind, wie gezeigt ist, nicht direct vom Capillarschwund abhängig, obschon ihre Entstehung durch die Ernährungsstörung des Gewebes befördert werden mag. Wohl aber wird dem Capillarschwund durch die Dehiscenzen mit deren Retraction und Verschiebung von elastischem Gewebe ein mächtiger Vorschub geleistet. Ich will mich hier gleich gegen den etwaigen Vorwurf verwahren, dass ich die Bedeutung des elastischen Gewebes beim Zustandekommen des Emphysems unterschätze. Das elastische Gewebe besitzt alle Eigenschaften, den vom Epithel eingeleiteten Prozess in wirksamster Weise fortzusetzen, wenn jenes seine Rolle bereits ausgespielt hat. Ich glaube zwar dabei weniger an eine wirkliche Atrophie dieses so widerstandsfähigen Gewebes als vielmehr an eine Aufeinanderschiebung, eine Umlagerung der Fasern, die eine Atrophie vortäuschen kann und bin der Meinung, dass die vereinzelten Angaben von atrophirten elastischen Fasern mit Vorsicht aufzufassen sind. Die von mehreren Autoren (zuerst E. Wagner) erwähnten zahlreichen „Bindegewebskerne“ habe ich mich für berechtigt gehalten, mit Lymphzellen zu identificiren. Die Grundsubstanz enthält nach meinen Beobachtungen nur ganz spärliche Kerne, die sich wohl von den Lymphzellen unterscheiden lassen.

Es erübrigt nun nur noch eine kurze kritische Besprechung der verschiedenen Arbeiten über die anatomische Seite der Emphysemfrage.

Die Wagner'sche Angabe findet durch meine Auffassung der betreffenden „Kerne“ als Lymphzellen ihre Erledigung. Dasselbe gilt von derjenigen Klob's. Von einer Constriction der Gefässe durch die „Bindegewebswucherung in der Adventitia“ und ihren Folgen kann mithin nicht die Rede sein. Da Bayer hauptsächlich nur die von E. Wagner erwähnten zahlreichen Kerne zur Sprache bringen will, wie er sagt, so kann ich mich auch hier kurz fassen, indem ich meine Ansicht über dieselben bereits ausgesprochen habe. Ueberhaupt möchte ich diesen Gebilden garnicht die Bedeutung zur Charakteristik des Emphysems beilegen, wie es von Bayer u. A. geschehen ist, und das

ist aus den bisherigen Erörterungen auch sehr natürlich. Ich halte es daher auch nicht für nöthig, Bayer in seinen Beweisführungen zu folgen und zu prüfen, ob diese „Kernvermehrung“ eine wirkliche oder eine vorgetäuschte ist, das letztere so zu denken, dass durch die Dehnung der Alveolarwand mehr „Kerne“ in eine und dieselbe Focalebene kommen. Dabei bliebe ja trotzdem noch stets der Einwand, dass durch die Dehnung auch wieder mehr Elemente aus dem Sehfeld herausrücken, der Effect also compensirt würde. Die Bayer'sche Ansicht, dass Modificationen der Blutcirculation die Ursachen des Emphysems seien, scheint mir nicht haltbar. Erstens fehlen ihr beweisende anatomische Stützen und zweitens steht sie auch direct mit gegentheiligen Thatsachen im Widerspruch. Eppinger hat dies übrigens schon in gründlicher Weise besprochen. — Villemin hat zuerst eine gute und ziemlich ausführliche Beschreibung nebst objectiven Abbildungen der Veränderungen veröffentlicht. Er gab den Befunden aber eine unrichtige Deutung weil er das Alveolarepithel läugnete. Ich schliesse mich Biermer's Ansicht völlig an, dass Villemin aus den Epithelinseln seine „noyaux intercapillaires“ gemacht habe. Das von Villemin angegebene Kriterium: Der Verlauf elastischer Fasern über die bewussten Gebilde hin, ist ein sehr unsicheres, da optische Täuschungen so leicht möglich sind. Auch kann man sich sehr gut denken, dass eine Alveole sich von ihrer Rückseite aus präsentirt, wobei man dann natürlich die elastischen Fasern über den Epithelien verlaufen sieht. Eine Ausdehnung der Alveolarwand und Compression der Capillaren durch die hypertrophischen noyaux intercapillaires ist zum Mindesten sehr unwahrscheinlich. Eine Wucherung im interstitiellen Gewebe ist zwar wohlbekannt, doch führt sie nicht zu dessen Schwund und bildet als interstitielle Pneumonie ein scharf abgegrenztes Krankheitsbild. — Rainey's Angaben: Perforation der Alveolarwände und fettige Entartung derselben, können nach dem Gesagten nur als bereits vollendete Zustände und secundäre Erscheinungen betrachtet werden. — Dasselbe gilt in Bezug auf Hensley. — Von einem Oedem der Alveolarwand, von dem Caprozzi spricht, haben weder ich noch andere Autoren etwas gesehen. Wo es sich finden sollte, da kann es nichts mit dem emphysematösen Prozess zu thun

haben. — Auf die Lange'sche Theorie trete ich nicht ein, da sie nicht auf anatomischer Grundlage basirt. — Eingehender muss ich mich mit Isaaksohn beschäftigen. Ich habe bereits Beweise gegen ihn vorgebracht. Da Isaaksohn sich garnicht mit den Veränderungen der übrigen Bestandtheile beschäftigt, so hat er meines Erachtens auch nicht das Recht, sich so apodictisch auszusprechen: „diese Veränderung" (sc. die Capillarthrombose) „muss als das primäre angenommen werden". Uebrigens sprechen gegen die Isaaksohn'sche Theorie Erwägungen und Thatsachen. Eine meiner Ansicht nach schon völlig genügende Thatsache, um die Capillarthrombose zurückzuweisen, sind Bilder, wie meine Fig. 11 sie wiedergiebt. Macht sich da der Schwund — und dass es sich um einen solchen handelt, wird wohl Jedermann zugeben — durch Thrombose geltend? Wo sollte ein weisses Blutkörperchen, dessen Grösse die des Lumens solcher Stellen um das Doppelte, ja Vierfache und noch mehr übertrifft, sich einkeilen? Die Thrombose ist aber auch aus andern Gründen hinfällig. Sehr frappirt haben mich die Figuren 5 der Isaaksohn'schen Tafel. Dieselben sind so einfacher Art, dass an Versehen oder Unkunde des Zeichners schwer zu denken ist. Wird man nicht das weisse Blutkörperchen, dem die Rolle eines Thrombus aufgebürdet wird, eher für einen Endothelkern halten? Mir ist es wenigstens so ergangen. Die Lungencapillaren haben ein durchschnittliches Lumen von 0,006—0,011 mm (Frey, Handbuch der Histol.), sind aber beim Emphysem noch durch Dehnung verengert, was auch Isaaksohn ausdrücklich erwähnt. Weisse Blutkörperchen giebt Frey (ibid.) zu 0,007—0,012 mm an. Wie ist dies Factum mit den Figuren 5 zu reimen? Ich habe Einkeilungen von Blutkörperchen gesehen und zwar selbst bei normalem Verhalten des Capillarnetzes; dann aber genügte ein einziges vollständig zur Obturation des Lumens. Hinter ihm war keine Injectionsmasse. Dass es, eben weil es eingekeilt war, durch den Strom nicht weggetrieben werden konnte, däucht mich sehr natürlich und am wenigsten geeignet, etwa ein Argument für Thrombose darin zu sehen. Isaaksohn bediente sich des Silbernitrats zu Injectionen. Wie leicht kann ein so coagulirendes Reagens um ein eingekeiltes Blutkörperchen Niederschläge

hervorrufen! Und dass da, wo dann diese Niederschläge das Lumen ausfüllen, also der Wandung anliegen, an dieser die bekannte Endothelmosaik nicht mehr zum Vorschein kommen kann, scheint mir ebenfalls leicht verständlich. Uebrigens flösst mir die Angabe von partieller körniger Entartung der Capillarwand, womit der Reigen der emphysematösen Veränderungen und speciell der Thrombose sich eröffnen soll, sehr wenig Vertrauen ein, weil Silbernitrat zur Anwendung kam. — Der Rindfleisch'schen Annahme gegenüber: dass das Emphysem mit einer Erniedrigung der Alveolarscheidewände beginne, habe ich eine Beobachtung beschrieben, nehmlich ein in seiner Länge durchschnittenes Infundibulum mit seinen Alveolen, wo, trotzdem das Bestehen des emphysematösen Prozesses durch die Gefässrarefaction bewiesen war, dennoch eine Veränderung im Rindfleisch'schen Sinn nicht bestätigt werden konnte. Glatte Muskelfasern sah ich nie in Alveolarscheidewänden, ebenso wenig eine Hypertrophie derselben in irgend welchen Partien. — Gegen Hertz, und noch weniger gegen Biermer, lassen sich kaum Einwände erheben, da sie die Veränderungen und Vorgänge in mehr allgemeinen Ausdrücken beschreiben ohne eine bestimmte zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenen Phasen und ihre Bedeutung besonders zu betonen. — Thierfelder scheint eine Obliteration der Capillaren durch die Zerrung in Folge des erhöhten interalveolären Drucks als das Primäre anzunehmen. Ich habe zu beweisen gesucht, dass diese Dehnung erst dann wirksame, bleibende Veränderungen zu Stande bringt, wenn die Epithelinseln entartet sind. — Es bleibt mir nun nur noch Eppinger, zu dessen Arbeit ich übergehe. Eppinger's Ansicht hat viel Bestechendes, weil sie sich namentlich auf das elastische Gewebe bezieht, in welchem man die Stützsubstanz par excellence zu sehen gewöhnt ist. Trotzdem konnte ich mich mehrmals des Gedankens nicht erwehren, dass Eppinger sich in diesem Punkt beeinflussen liess durch seine, wie er selbst sagt, „theoretisch construirte Ansicht", dass dem Emphysem unbedingt und in erster Linie Störungen des elastischen Fasernetzes zu Grunde liegen müssen, weil es der Träger des mechanischen Princips sei. Ich habe oben mitgetheilt, dass ich einen Schwund des feinsten Netzes elastischer Fasern nicht zu constatiren vermochte.

Aber auch eine positive Thatsache spricht bündig gegen Eppinger. Es ist die Dehiscenz am Rand der Capillaren, das Abreissen der Epithelien. Eppinger stellt dies Vorkommniss, das mit seinen Erklärungen so wenig im Einklang steht, auch völlig in Abrede. Nach ihm ist das elastische Fasernetz in der Mitte der Capillarmasche am feinsten und schwächsten, und folgerichtig muss die Atrophie an den feinsten Theilen, d. h. in der Mitte, beginnen. Mir ist aber auch die von Eppinger angeführte Controle nicht verständlich geworden. Er schreibt nehmlich: „Es beruht dies“ (sc. der Faserschwund) „bestimmt auf keiner Täuschung, da ich, um mich in diesem Befunde zu controliren, so vorging, dass ich einen ausgiebigen Doppelmesserschnitt in der Mitte entzweischnitt, die eine Hälfte unter dem Deckgläschen mit Kalilauge behandelte, um ja keine artificielle Läsion herbeizuführen, die andere Hälfte mit vollständig erhaltener Injection und Tinction (Pikrocarmin) untersuchte und nun beide an gleichartigen Stellen verglich. Letztere bot hie und da nur intracapilläre Dehiscenzen und die weiter unten aufzuführende erste Veränderung der Gefässanordnung, so dass ich mit Recht annehmen konnte, es handle sich hier um den Wegfall der feinsten elastischen Fäserchen in primären oder intracapillären Dehiscenzen.“ Worin liegt in diesem Vorgehen die Controle? — Eppinger nennt das Epithel der Lunge ein „ungeheuer hinfälliges Element“. Ich habe bereits genügend auseinandergesetzt, dass und warum ich diese Ansicht durchaus nicht theilen kann. Wohl empfing ich zuweilen den Eindruck, dass Gefässinjectionen mit warmer Leimmasse schrumpfend auf die Epithelien einwirken, Injectionspräparate mithin nicht gerade die günstigsten Objecte zum Studium des Epithels sind. Doch habe ich ja auch hinreichend uninjicirte Lungen untersucht, wo dieser Uebelstand wegfiel. Die Rarefaction des Capillarnetzes in den Fällen, wo noch keine Defecte bestanden, wo aber wohl das Epithel fehlte, scheint dessen Beziehung zu den Gefässen unzweifelhaft zu machen und zwar eben in dem Sinn eines elastischen stützenden Elements, geeignet, Zerrungen der zarten Kanäle zu verhindern. Damit wird die Bedeutung der elastischen Fasern als Hauptmoment für die Lungenstructur durchaus nicht herabgesetzt. Epithel kann entarten, Capillaren können schwinden und

dennoch bleibt der Bau vorerst noch derselbe, Dank dem elastischen Gewebe. Doch wird man auch zugeben, dass durch den Wegfall von Elementen die Widerstandskraft geschwächt wird und ein Auseinanderweichen des Restes erleichtert ist. Ich differire also von Eppinger hauptsächlich darin, dass ich den Anfang des emphysematösen Prozesses nicht in einem primären Schwund des intracapillären Fasernetzes, sondern in einer Entartung der Epithelien mit Rarefaction des Capillarnetzes erblicke.

Zum Schluss noch ein kurzes Wort über die Aetiologie. Auch ich neige zur rein mechanischen Erklärungsweise des vesiculären Lungenemphysems hin. Das Lungengewebe mag durch den einen oder anderen Krankheitsprozess bereits geschwächt sein — wofür ja manche Krankengeschichten zu sprechen scheinen — dennoch wird sich schwerlich Emphysem entwickeln, wenn der Druck nicht erhöht ist. Da, wo die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt ist, wird natürlich eine geringere Spannung genügen. Selbst das senile Emphysem lässt sich vielleicht von diesem Standpunkt aus auffassen. Bei ihm wird eine nur unbedeutende Druckerhöhung, ja selbst der gewöhnliche Druck genügen um es zu erzeugen. Doch will ich hiemit nur eine subjective Idee ausgesprochen haben.

Die Entstehung des vesiculären Lungenemphysems infolge rein nutritiver Störung halte ich für unwahrscheinlich.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Kaninchenlunge. d Eine Dehiscenz, entstanden durch das Auseinanderweichen von 5 Epithelien in ihrer Kittsubstanz.

Fig. 2. Kaninchenlunge. e Eine der dünnen Membran m aufliegende Epithelzelle. e_1 Eine zweite Epithelzelle. e_2 Zwei Epithelien, augenscheinlich eine Gefässmasche ausfüllend. K Capillaren. Al Alveole.

Fig. 3. Epithelzelle mit 2 Fortsätzen (Kaninchenlunge).

Fig. 4. Menschliche Lunge. d Eine Dehiscenz am Rande von Capillaren k k kenntlich durch Endothelkerne und rothe Blutkörperchen. f Balken elastischen Gewebes.

Fig. 5. Menschliche Lunge. Dehiscenz im Profil. e Zwei entartete Epithelien. p Pigmentkörner, wahrscheinlich in der entarteten Grundsubstanz. Die 2 Körnchenhaufen füllen die Lücke noch aus. k Capillargefäss.

Fig. 6. Kaninchenlunge. e Epithelzelle. k k Capillaren.
Fig. 7. Kaninchenlunge. k k Capillaren. e Epithelzelle.
Fig. 8—11. Menschliche Lunge. k k Capillaren. m Grundsubstanz. e Entartete Epithelzelle.
Fig. 9. Ein Stück Capillarnetz. Bei i eine grössere, bei i_1 und i_2 kleinere mit Lymphzellen erfüllte Maschen. e In i_2 eine entartete Epithelzelle.
Fig. 10. l Ein Lymphgefäss mit Lymphzellen und vereinzeltem Pigment. k k k Capillargefässe.
Fig. 11. Ein Stück Gefässnetz, den Rarefactionsmodus illustrirend.

XXIII.

Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut.

Von Dr. K. Touton in Wiesbaden.

(Hierzu Taf. X.)

Nachdem meine „Erwiderung“ in No. 13 der Deutschen medicin. Wochenschrift bereits eine Woche geschrieben war, erhielt ich die neue Unna'sche Arbeit: „Die Leprabacillen in ihrem Verhältniss zum Hautgewebe“ [1]), von welcher er in seinem Aufsatze in der Deutschen medicin. Wochenschrift [2]) sagte, dass, wenn ich dieselbe gekannt hätte, ich meine Arbeit [3]) nicht oder wenigstens nicht in der Form geschrieben hätte, in welcher es geschah. Mit dem letzteren hat er allerdings insofern Recht, als ich meine Angriffe gegen seine Trockenmethode nur gegen die mit Erhitzung der noch nassen Präparate geübte gerichtet hätte. Von dieser scheint er nun so ziemlich abgekommen zu sein, vielleicht doch durch meine Einwände auf der Strassburger Naturforscherversammlung, die er übrigens in der neuen Arbeit mit keinem Worte erwähnt, etwas zweifelhaft gemacht. Doch darüber habe ich schon in meiner Erwiderung [4]) gesprochen, be-

[1]) Ergänzungsheft I zu Monatshefte für prakt. Dermatologie 1886.
[2]) No. 8. 1886. Wo liegen die Leprabacillen?
[3]) Wo liegen die Leprabacillen? (Fortschr. d. Med. 1886. No. II.)
[4]) Cf. auch Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin (unter der Presse).

sonders auch über die Brauchbarkeit der Trockenmethode ohne Hitze zum Nachweis der Leprazellen mit Bacillen. In technischer Beziehung hebe ich hier noch einmal hervor, dass man, um eine hübsche Protoplasmafärbung zu erhalten (sichtbar ist es natürlich auch bei der schwachen, von mir geübten Säurebehandlung), am besten alle Säuren vermeidet. Man kann selbst in Anilinwasserfuchsin überfärbte, mit Hämatoxylin vorgefärbte Schnitte in einfachem Alcohol absolutus bei genügend langer Einwirkung hinlänglich entfärben (cf. Fig. 10).

Ich will hier nun kurz auf einige in dieser neueren Unna'schen Arbeit dargelegten topographischen Verhältnisse eingehen.

Haarbälge.

Ueber das Vorkommen der Bacillen und Bacillenhaufen im Haarbalg stimmen wir überein, nur sah ich sie auch in den Epithelien (Fig. 8). Betreffs der Fig. 2 Unna's ist es doch sehr auffallend, dass ungefähr 15 Bacillenhaufen genau hinter den länglichen Zellkernen der basalen Epithelschicht liegen und ihr einer Durchmesser die directe Fortsetzung der Längsaxe des Kernes bildet. Wenn sich diese Bacillenhaufen in den interspinalen Spalten aufhalten sollten, so müssten sie doch auch in der Zeichnung dort zu finden sein. Es sieht jedoch vielmehr aus, als ob dieser Theil der Haufen in den Zellen läge und den Kern einstülpte und zwar so, dass diese beiden Körper die Zelle vollständig erfüllten und kein Protoplasma und Zellcontour mehr erkennen liessen (cf. meine Fig. 8). Hier kann ich mir nicht versagen auf einen Hauptfehler in der Unna'schen Forderung des Zellennachweises hinzudeuten. Er verlangt dazu immer neben dem Kern und Bacillenhaufen das Zellprotoplasma und die Membran zu sehen. Dies ist nun sehr oft nicht möglich und zwar aus einem einfachen Grund. Wenn die Zelle durch den Kern und den Bacillenhaufen vollständig erfüllt ist, wenn letzterer insbesondere das Protoplasma gewissermaassen vollständig abgeweidet hat, so haben wir eben das gleiche Verhältniss wie bei einer ausgebildeten Fettzelle, wo der Kern durch den Fetttropfen an die Wand gedrängt ist und man oft nichts von dem früheren Protoplasma und keine Membran mehr

sehen kann. Und gerade diese Unmöglichkeit, dann noch Protoplasma und Membran zu sehen, ist für mich der beste Beweis, dass der Bacillenhaufen im Inneren liegt. Denn läge er daneben, so müsste er das dann noch nothwendig vorhandene, von dem Zellcontour begrenzte Protoplasma in Form eines Wulstes, der seitlich zwischen dem im Inneren liegenden Kern und dem draussen liegenden Bacillenhaufen zum Vorschein käme, hervordrängen. Davon sagt Unna nirgends etwas, und er wird es wohl auch kaum demonstriren können.

Blutgefässe. (Fig. 1—3 und Fig. 5.)

Eine flächenförmige Ausbreitung grösserer Bacillenmassen auf dem Endothel der Intima finde ich entgegen Unna nicht; dagegen entweder vollständig oder theilweise losgelöste, sowie noch festhaftende Endothelzellen mit einzelnen Bacillen und Bacillenkugeln im Innern (Fig. 5). Der Kern dieser Zellen ist meist durch den Bacillenhaufen echinokokkenhakenähnlich eingestülpt, Protoplasma und Zellmembran erscheinen meist deutlich. Wenn nun auch letztere beiden etwa hie und da durch die Behandlung schwach sichtbar oder unsichtbar würden, so spräche allein schon die Form der Kerne für die intracelluläre Lage der Bacillenhaufen. Denn es ist nicht einzusehen, warum ein blos der Zelle aufliegender Haufen bei seinem Wachsthum sich nicht nach dem nur Flüssigkeit enthaltenden Lumen als nach der Stelle des geringeren Widerstandes hin ausdehnen sollte. Hier gräbt er sich in der Richtung nach der resistenten Arterienwand gleichsam in den Zellkern hinein.

Ein fernerer Gegensatz zu Unna's Befunden besteht darin, dass ich in diesen Bacillenanhäufungen ebenso häufig wie an anderen Orten der Haut im Centrum die bacillenfreien Theile (sog. „Vacuolen") traf (Fig. 5, a u. c).

Nicht selten findet sich eine beträchtliche Wucherung der Endothelien der Intima, manchmal ist das Lumen nahezu erfüllt von abgestossenen Zellen, die ganze Intima nicht unbeträchtlich verdickt. Es hängen der Intima auch grössere Bacillenkugeln an, die buckelförmig in das Lumen hineinragen und entweder neben dem Kern in der Zelle keinen Raum mehr frei-

lassen, oder auch aus der Zelle ausgetreten sein können; auch sie enthalten bacillenfreie Centren und manchmal den äusseren Contour der Schleimhülle in der gleichen Farbe leicht gefärbt (Fig. 2).

Aus was Unna schliesst, dass die Bacillen während der ganzen Dauer der Krankheit im Blute circuliren, ist mir nicht klar geworden. Denn dass er in den kleineren Hautgefässen von 2—3 Lepraknoten zweier Patienten zu einer bestimmten Zeit eine grosse Zahl Bacillen fand, ist doch kein Beweis für diese wichtige Behauptung. Warum machte er denn keine Blutpräparate von gesunden Hautstellen? Die Gelegenheit dazu hatte er doch reichlich [1]).

Ich kann mir nicht vorstellen, warum dann ein solcher Patient nicht beständig von schwereren oder leichteren Allgemeinerscheinungen geplagt wird. Und angenommen, dass die „Millionen von Bacillen" auch gar keine toxisch wirkenden Körper als Stoffwechselproducte ausscheiden, oder dem Blute zu ihrer Ernährung wesentliche Bestandtheile entziehen, so müssten doch schon die mechanischen Wirkungen dieser Fremdkörper z. B. im Kreislauf des Centralnervensystems sich durch Symptome verschiedener Art manifestiren. Ich glaube gerade da zeigt sich so recht die Unhaltbarkeit der Unna'schen Ansicht von der extracellulären Lagerung der Bacillen. Er braucht, wie wir oben gesehen haben, die gleichmässige Durchsetzung des Blutes der Leprakranken während der ganzen Dauer der Krankheit. Warum wechseln dann Zeiten vollständigen Wohlbefindens mit jenen so gefürchteten, mit zahlreichen neuen Eruptionen verbundenen Fieberparoxysmen ab? Warum fand Fr. Müller gerade in dem Falle, von dem mein Material stammt, und Köbner in seinem zuerst im Blute keine Bacillen, dagegen während eines solchen Paroxysmus mit neuen Eruptionen „Bacillen in beträchtlicher Zahl"? (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 34, S. 214 oben u. dieses Archiv Bd. 88, S. 303). Weil eben meist auch in den Intimaendothelien die vereinzelten Bacillen oder die in ihre Schleimhüllen

[1]) Cf. meine Bemerkung in der Discussion zu Unna's Vortrag auf dem V. Congress für innere Medicin. Auch bezüglich einiger anderer Punkte verweise ich auf meine dem Unna'schen Vortrag folgende Demonstration (Verhandlungen des Congresses [unter der Presse]).

eingebetteten Bacillenhaufen eingekapselt liegen, und nur unter bestimmten Verhältnissen (cf. unten) in grösserer Menge in die Blutmasse einbrechen.

Ich habe nun auch neuerdings auf Längsschnitten kleiner Arterien in der Media eine recht ansehnliche Bacilleninvasion gefunden, wo ich sie früher nur spärlich sah.

Die Adventitia zeigt die massenhafteste Bacillenanhäufung und dieser entsprechende Zellwucherung (Fig. 1). Bezüglich der Bacillen im Lumen cf. meine erste Mittheilung.

Schweissdrüsen. (Fig. 7 u. 9.)

Die intensiven in der Bacillenfarbe tingirten von Babes gefundenen, von Unna auch abgebildeten dicken Körner und Körnerhaufen, die er regelmässig antraf und als durch das sauere Drüsensecret veränderte Bacillen (?) ansieht, fand ich ebenfalls sehr zahlreich. Ausserdem, wie bereits in den Fortschritten der Medicin angeführt, genau wie anderwärts aussehende, einzelne und in Haufen liegende Bacillen im Lumen, zwischen den Epithelien und in denselben[1]) (Fig. 7 u. 9). Stellenweise lagen traubenförmige Körner- und Bacillenhaufen dicht neben einander in der Wand, ja sogar einzelne dicke[2]) rothe Körner in den Bacillenhaufen.

Ich betone hier, dass ich diesem, wie ich glaube, von mir zuerst gemachten Befunde bezüglich der Contagiosität der Lepra eine gewisse Bedeutung beilege. Es ist für mich ein beinahe nothwendiges Postulat, welches sich auf das reichliche Vorkommen der Bacillen im Lumen und der Wand der Schweissdrüsen gründet, dass der Schweiss Lepröser aus den kranken Hautstellen Bacillen enthält[3]). Es ist sehr wohl denkbar, dass z. B. ein mit einem Gesunden zusammenschlafender Leprakranker durch

[1]) Guttmann (Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 6 S. 83) sagt: „Frei bleiben ferner die Schweissdrüsengänge; nur in einem Präparat waren auch in sie einige Bacillen gedrungen."

[2]) natürlich nicht zu verwechseln mit den viel dünneren Zerfallskörnern der Bacillen.

[3]) Für die Bezirke, in denen bei Lepra nervorum die Schweissdrüsen degenerirt sind und die Secretion aufgehoben ist, fällt natürlich dieses Moment weg (cf. Neisser in Ziemssen's Handbuch Bd. 14, I. Hälfte, S. 634.

seinen Schweiss das Virus etwa auf einen offenen Kratzeffect des ersteren übertragen und diesen inficiren kann.

Bezüglich der Unna'schen Befunde im frischen Gewebssaft, sowie im Eiter von Lepraknoten ebenso wie bezüglich der Frage nach der Eigenbewegung der Leprabacillen kann ich mir aus Mangel an frischem Material kein Urtheil erlauben.

Dagegen möchte ich noch ein paar Worte über die „Vacuolen" sagen. Ueber ihre Form, ihre häufig excessive Grösse gegenüber einem schmalen Bacillenring, der sie umgiebt, stimme ich mit Unna überein. Nicht darin, dass er einen Theil derselben immer noch als von der Bacilleninvasion freigebliebenen centralen Antheil der Lymphgefässe ansieht (früher in allen Fällen). Den grössten Theil der Vacuolen hält Unna jetzt für eine glasige, mit dem äusseren Schleimmantel des Bacillenhaufens identische Masse. Ich hielt dieselbe schon in meiner ersten Arbeit für einen degenerirten, etwa verflüssigten Theil des Zellprotoplasmas. Da Unna annimmt, die Bacillenhaufen lägen nie in Zellen, so kann er consequenter Weise diese Ansicht nicht theilen. Er macht hier einen Trugschluss, indem er sagt (l. c. S. 48): „wenn wir aber bei den ganzen Heerden und einzelnen Bacillen die total reflectirende Hülle als besondere Substanz auffassen mussten, welche die Eigenschaft besitzt, länger als das Hautgewebe Wasser festzuhalten, so müssen wir das Vorhandensein dieser Substanz auch im Inneren der Bacillenheerde annehmen." Es können doch ganz gut zwei Substanzen, die schleimige Hülle in der Peripherie und ein degenerirtes verflüssigtes, selbst wässeriges Zellprotoplasma im Centrum in gleicher Weise Wasser länger zurückhalten, ohne dass sie deshalb auch wirklich identisch oder gar gleichen Ursprungs sein müssen. Mit dieser Beanstandung des Unna'schen Trugschlusses will ich durchaus nicht sagen, dass ich ein principieller Gegner etwa der Anschauung wäre, dass sich in dem bacillenlosen Centrum das degenerirte Protoplasma mit einem schleimigen Ausscheidungsproduct der zu Grunde gegangenen oder noch erhaltenen Bacillen mische.

Dies führt mich zu dem Verhältniss der einzelnen Zelle zu den im Innern befindlichen Bacillen und zu den allmählichen Veränderungen der beiden. Die Zelle nimmt (oder frisst) die Ba-

cillen auf. In dem Protoplasma entwickeln sich dann alle oder nur einzelne Bacillen zu den grösseren Colonien [1]). Der aufgenommene Organismus — Bacillus — widersteht, wie Metschnikoff[2]) sagt, der verdauenden Wirkung der Zelle — Phagocyte — und wird aus einem Nahrungskörper schliesslich zu einem Parasiten oder einem Symbionten der Zelle; die Bacillen haben sich an die Bedingungen im Inneren der Phagocyten adaptirt, sie sind aus der Beute derselben zu ihren Parasiten geworden. Eine wirkliche primäre Nekrose der ganzen Zelle oder eine mit Kernschwund einhergehende Degeneration konnte ich auch bis jetzt noch nicht constatiren. Dagegen muss ich meine Auffassung der „Vacuolen" als den Ausdruck einer partiellen Protoplasmadegeneration, hervorgerufen durch die peripherwärts weiter wachsenden Parasiten — dabei gehen einzelne derselben in dem an Nahrungsstoffen erschöpften Protoplasma zu Grunde — vollständig aufrecht erhalten (Fig. 10). Die Vacuolen enthalten eine dünne Flüssigkeit. Die ganze Zelle erscheint bei fortgeschrittenem Prozesse hydropisch[3]) degenerirt (cf. Ziegler, Lehrbuch der allgem. und speciellen pathol. Anatomie. IV. Aufl. Bd. I. S. 67 u. Fig. 10, b). Das Protoplasma wird immer mehr auf einzelne Leisten und Streifen reducirt, die mit Flüssigkeit gefüllten Vacuolen werden immer grösser und zahlreicher, dabei schwillt die Zelle an[4]), die des passenden Nährbodens ermangelnden Bacillen schwinden mehr und mehr oder umgeben noch in Form schmaler Ringe die Vacuolen (cf. Neisser). Die hübschesten Bilder dieser letzten Stadien sah ich in Saftpräparaten Neisser's, die mit einfacher wässriger Fuchsinlösung gefärbt sind. In den grossen Zellen sind die geblähten Kerne dunkelroth; diesen sitzt auf der einen Seite ein maulbeerförmiger Hohlraum (confluirte oder nur durch schmale Leisten getrennte Vacuolen) auf; die

[1]) Vorher liegen sie also einzeln zerstreut im Protoplasma umher und ebenso in einem ganz späten Stadium nach Austritt der Haufen oder Auflösung derselben.

[2]) Dieses Archiv Bd. 97. S. 522.

[3]) Genau entsprechend Virchow's „physaliphorem Aussehen der Zellen" (Geschwülste Bd. II. S. 515).

[4]) wohl auch durch Flüssigkeitsaufnahme von aussen (Stauung, Entzündung), cf. Virchow, Geschwülste (eodem loco).

spärlichen Protoplasmareste sind intensiv hellroth gefärbt, hie und da liegt in einer hellen Lücke ein oder der andere vereinzelte Bacillus. Endlich platzt die Zelle und wird aufgelöst, die Bacillen werden frei.

Ich hebe hier schliesslich noch einmal den principiellen Gegensatz zwischen Unna's und meiner Auffassung hervor. Unna sagt: die Leprabacillen liegen niemals in Gewebszellen. Ich sage: der wesentliche Entwickelungsort des Leprabacillus zur Bacillencolonie ist die Zelle und ich denke mir auf Grund der von mir gesehenen Bilder den Entwickelungsgang so: Nehmen wir an, es werde durch eine Arterie ein bestimmter Gewebsbezirk z. B. der Haut von Bacillen überschwemmt, oder es gerathen auf eine Hautwunde von aussen, etwa durch den Schweiss eines Leprösen, die Bacillen. Diese werden nun mit dem Säftestrom den Lymphwegen folgend, sich ausbreiten. Sie gelangen in das Protoplasma der alten oder durch den Reiz gewucherten Bindegewebszellen [oder der Leukocyten [1])] und bilden hier zum Theil ihre Colonien — die vielgenannten rundlichen Bacillenanhäufungen. Haben diese eine gewisse Grösse erreicht (Vacuolenbildung!) — diese Maximalgrösse richtet sich im einzelnen Falle nach dem Platz, der zwischen einer etwaigen Zellmembran und dem Kern bleibt, nach der Dehnbarkeit der ersteren, nach dem Druck der umgebenden Gewebselemente, nach der Nahrung die das Protoplasma bietet u. s. w. — so treten sie aus der Zelle aus und liegen dann frei in dem entsprechenden Hohlraum (Lymphspalte, Blutgefäss, Schweissdrüse). Je nach dem Stadium, in welchem man untersucht, trifft man überwiegend isolirte Bacillen in den Lymphwegen, isolirte oder zu Haufen gruppirte Bacillen in den verschiedenartigen Zellen oder schliesslich frei gewordene Bacillenhaufen. Wir werden

[1]) Definitiv entscheiden lässt sich die Frage nach der Herkunft der Leprazellen und der pathologisch-anatomischen Stellung des leprösen Knotens erst durch die genaue Untersuchung einer grösseren Anzahl solcher Knoten aus den verschiedensten Stadien besonders den allerfrischesten — den Flecken — und der Vergleichung der verschiedenen Bilder. Das Material muss noch lebend in eine Fixirflüssigkeit kommen und die Schnitte nach Kerntheilungsfiguren in den verschiedenen Zellarten durchforscht werden. Auch in Osmiumsäurelösungen müssten zur etwaigen Constatirung von Verfettungen Stücke eingelegt werden.

auch natürlich nicht in jedem einzelnen Schnitt oder Gewebsstückchen stets nur das eine Lagerungsverhältniss antreffen, sondern die verschiedenen Beziehungen in mannichfaltiger Combination und gradueller Abstufung, im Vordergrunde immer die in Zellen eingeschlossenen Bacillen und Bacillencolonien.

März 1886.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Querschnitt durch eine Hautarterie von 1½ mm Durchmesser. — Bacillenfärbung mit An. w. gent viol. Entfärbung in 3procentigem salpetersaurem Alkohol. Kernfärbung mit Saffranin. Alc. absol., Bergamottöl, Canadabalsam. — Bacillenring in der Adventitia, an der Grenze von Media und Intima, im Endothel der Intima, dazwischen Verbindungszüge. Bacillen im Lumen. — Seibert: Obj. III, Oc. 1.

Fig. 2. Kleine Hautarterie, der Länge nach halbirt. — Behandlung des Schnittes wie bei Fig. 1. — Im Lumen rundliche und ovale Bacillenhaufen mit breitem Schleimmantel, die äussere Grenze desselben mit der Bacillenfarbe manchmal deutlich gefärbt, einer mit einer „Vacuole" im Centrum, dieser und zwei andere den Endothelkernen anliegend und sie einstülpend. Einzelne Bacillen auf dem Endothel. — Seibert: Immers. $\frac{1}{12}$, Ocul. II.

Fig. 3. Querschnitt einer kleinen Hautvene. Behandlung des Schnittes wie bei 1 und 2. Im Lumen zwei weisse Blutkörperchen (mononucleäre), das eine mit zwei kurzen Bacillen im Protoplasma. — Seibert: Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. II.

Fig. 4. Isolirt aus Schnitten durch Zerzupfen in Bergamottöl. (Entfärb. in saurem Alkohol.) a Zelle mit zwei den Kern in der Mitte einschnürenden Bacillenhaufen. An. w. g. v.-Saffraninfärbung. b Zelle mit dichtem, rundlichen Bacillenhaufen in der Mitte, links drei kleine Häufchen, rechts zwei isolirte Bacillen, am linken Ende der blass gefärbte Kern. An. w. Fuchsin-Methylenblaufärbung. c Zelle mit dichtem, rundlichen Bacillenhaufen (Schleimhülle), der vom Kern umschlossen wird, links oben ein minimaler Protoplasmarest mit Zellgrenze sichtbar. Dieselbe Färbung. d Zelle mit sehr grossem Bacillenhaufen, rechts unten in einzelne Bacillen aufgelöst; der Kern berührt die obere Zellwand in der Mitte, zwischen seine peripherischen Theile und die Zellwand schieben sich die umgreifenden Fortsätze des Bacillenhaufens. Dieselbe Färbung. e Zelle mit kleinem runden Bacillenhaufen, der den Kern in der Mitte zur Wurstform eindrückt. An. w. Fuchsin-Hämatoxylinfärbung. f Zelle mit Kern,

Bacillenhaufen, und einem einzelnen Bacillus. Dieselbe Färbung. g Unregelmässig geformte Zelle mit Kern, darüber links ein lockerer Bacillenschwarm, rechts einzelne Bacillen. Dieselbe Färbung. h Grosse, unregelmässige Zelle. Der nach unten in einen stumpfen Fortsatz endigende Bacillenhaufen drückte den Kern hantelförmig ein, so dass links eine dickere, rechts eine dünnere Kugel sichtbar ist, die durch einen gekrümmten, schmalen Bogen verbunden sind, nach oben isolirte Bacillen. Dieselbe Färbung. i Bacillenschwärme einer kernlosen Platte anhaftend. k Isolirter Bacillenhaufen, korbförmig, mit grossem centralen bacillenfreien Theil, in welchem man die Bacillen des Bodens, die reifenförmig herüberziehen, wahrnimmt. An. w. Fuchsinfärbung. Seibert: Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. II.

Fig. 5. Aus dem Lumen von Hautgefässen in Schnitten. — Bacillenfärbung mit An. w. Fuchsin; Kernfärbung mit Hämatoxylin. — Seibert: Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. I u. II, bei c die Grenzen mit Zeiss F und Seibert Oc. I eingezeichnet. a Spindelförmige Endothelzelle der Intima mit kleinem, im Centrum bacillenfreien Bacillenhäufchen (Schleimhülle). Dieses stülpt nach unten den Kern ein, nach oben Protoplasma. b Lange, platte, geschweifte Endothelzelle mit einzelnen Bacillen. c Halbmondförmige Endothelzelle; das mit Schleimhülle und „Vacuole" versehene, ovale Bacillenhäufchen wird vom echinokokkenhakenförmigen Kern umgriffen, nach rechts einzelne Bacillen und ein beginnendes Häufchen. d Geplatzte Endothelzelle mit in die Umgebung austretenden Bacillen. e Geplatzte Endothelzelle, Häufchen frei neben dem eingestülpten Kern. f Freier echinokokkenhakenähnlicher Kern. g Zweikerniges weisses Blutkörperchen. Zwischen den zwei Kernen ein Bacillenbündel.

Fig. 6. Aus einem durch Eintrocknung bei Zimmertemperatur erweiterten Spaltraum der Cutis. Schnitt mit An. w. Fuchsin und Hämatoxylin gefärbt, in Alc. abs. (ohne Säure) entfärbt. Canadabalsam. — Seibert: Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. I. Die Contouren mit Zeiss F eingezeichnet. Links: Zelle mit Bacillenhaufen, der den Kern plattgedrückt hat; nach rechts ganz schwach in der Kernfarbe tingirtes Protoplasma und scharfer Zellcontour. Rechts: Zelle vollständig vom Kern und Bacillenhaufen erfüllt, der erstere umklammert den letzteren.

Fig. 7. Epithelzelle aus einer Schweissdrüse. Dichter, runder Bacillenhaufen mit Schleimhülle neben dem birnförmigen Kern und dem schwach tingirten Protoplasma. — An. w. Fuchsin-Hämatoxylinfärbung. Seibert: Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. I. Cont. mit Zeiss F. eingezeichnet.

Fig. 8. Epithelzellen aus der äusseren Wurzelscheide mit Bacillenhäufchen. — Dieselbe Färbung und Vergrösserung.

Fig. 9. Schrägschnitt einer Knäuelschleife aus einer Schweissdrüse. Gezeichnet bei Einstellung auf den im Lumen liegenden, freien Bacillenhaufen („Vacuolen"). Dabei in den deutlichst sichtbaren Kernen das Chromatingerüst zu sehen, die anderen homogen gezeichneten Kerne aus

tieferen Ebenen heraufscheinend. Ein Bacillenhaufen und einzelne Bacillen im Lumen. Bacillenhaufen und einzelne Bacillen in und zwischen den Epithelien. Unten in der Mitte ein längliches Bacillenhäufchen, wahrscheinlich in einer glatten Muskelzelle. — Dieselbe Färbung und Vergrösserung. Grenzen ebenfalls mit Zeiss F eingetragen.

Fig. 10. Grosse Leprazelle aus einem Schnitt (Bindegewebsspalte). Färbung des Kerns und Protoplasmas mit Hämatoxylin, Bacillen mit An. w. Fuchsin. Entfärbung in Alc. abs. (ohne Säure), Wasser. Antrocknung des Schnittes bei Zimmertemperatur über concentrirter Schwefelsäure. Canadabalsam. Bacillenhäufchen und Bacillenringe mit centralem, schwach- oder gar nicht mehr färbbarem, bacillenfreiem Antheil („Vacuolen"). Einzelne Bacillen von einem ungefärbten Hof umgeben. In den Bacillenhaufen und an den Enden einzelner Bacillen dickere, intensiv gefärbte Körner. — Seibert: Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. I.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Durch Einschnitt geheiltes Empyem.

Aus Henricus Smetius a Leda weiland Professors der Medicin in Heidelberg Miscellanea medica Liber X.

Uebersetzt von Dr. med. Gustav Waltz
in Heidelberg.

Johannes Corputius, Befehlshaber bei den conföderirten holländischen Truppen, mein Verwandter, erhielt im Juni 1574 von einem aufrührerischen Soldaten einen Dolchstich in die linke Brust unter der Mammilla zwischen der 6. und 7. Rippe.

Der starke Bluterguss ging in Eiterung über und durch hectisches Fieber wie ein Auszehrender heruntergekommen, reiste der Patient per Schiff nach Heidelberg, wo er von inneren Wundtränken Heilung erhoffte.

Drei Monate gebrauchte er diese, gegen meinen Rath, ohne allen Erfolg.

Nachdem er noch mehr abgemagert und auf's Aeusserste geschwächt war, nachdem ihm der abscheuliche Gestank in dem zwar hohen und gut gelüfteten Gemache unerträglich geworden war, nachdem er eingesehen hatte,

dass durch die enge, gegen den Willen der Kunst fast geschlossene Stichöffnung die ganze Masse des dicken, jauchigen, dem Diaphragma aufliegenden Eiters, der nur nach heftigen Hustenstössen und Körperanstrengungen spärlich abfloss, sich unmöglich entleeren könne und er, ohne diese Entleerung, einem sicheren Tod entgegengehe, entschloss er sich mit männlichem Muthe zu der ihm angerathenen, zwar gefährlichen, aber durchaus nothwendigen Operation.

Ich liess nun am 6. Juli 1575 durch den Schönauer Chirurgen Johannes Alardini, einen fleissigen und erfahrenen Mann, an mit Kohle vorgezeichneter Stelle mittelst breitspitzigen französischen Scalpells (Lancerta genannt) zwischen 10. und 11. Rippe linkerseits (und zwar inter costas nothas parti) eine daumenbreite Oeffnung machen.

Darauf führte ich eine rabenschnabelartig gekrümmte Zange eine Spanne weit ein und führte sie ohne Gewalt nach allen Richtungen in der Brusthöhle umher. Dadurch wurden die Verwachsungen der Lunge mit der die Rippen überziehenden Tunica interna gelöst und die Jauchehöhle eröffnet.

Diese Operation gelang unter dem Segen und der Beihülfe Jesu Christi, den wir kniefällig angerufen hatten, ohne Fährlichkeit so wohl, dass sofort ein Pfund dicken, krümlichen, stinkenden Eiters sich entleerte, am andern Tag ebensoviel oder etwas mehr, am dritten eine gleiche Menge, am vierten viel weniger, am fünften kaum etwas.

Durch Injection von Aqua mulsa mittelst Siphons wurde der innere Brustraum immer fleissig ausgespült, bis nach einigen wenigen Tagen die Flüssigkeit immer wieder so klar herauskam, als sie eingegossen war, ein Beweis für die Sauberkeit der Brusthöhle.

Patient fühlte sich alsbald wohler, die Ernährung nahm zu, der durch das lange Leiden verloren gegangene Habitus stellte sich wieder her.

Nun liessen wir die alte Wunde unter der Mammilla heilen und vernarben. Die künstliche neue Oeffnung aber hielten wir, obgleich es nicht nöthig war, absichtlich einige Monate offen, um irgendwo verborgener oder sich neu bildender Eiterflüssigkeit den Ausweg verschaffen zu können.

Der Kranke genas bald so vollständig, dass er wieder kriegstüchtig wurde und noch heute (1611) als Präsident von Gröningen in Thätigkeit ist.

Den Schnitt aber haben wir deshalb unten an der Seite dem Rücken zu angelegt, weil dadurch im Liegen wie im Sitzen der Eiter bequem abfliessen konnte, das Diaphragma dieser Partie nicht so nah ist, um getroffen werden zu können, und die Lunge hier dünn ist und kaum so weit hinabreicht, namentlich im Liegen.

Den Schnitt zwischen den Rippen aber haben wir nicht am untern, sondern möglichst nahe dem obern Rande der Rippen ausführen lassen, um die Gefässe und Nerven zu schonen, die in der dazu geschaffenen Rinne des dickern untern Rippentheils verborgen sind. (Vergl. Galenus Lib. VIII. Cap. VI u. VII administrat. Anatom.)

— — —

2.

Tuberkelbacillen in den Nebennieren bei Morbus Addisonii.

Von M. Goldenblum.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Dorpat.)

Durch diese Zeilen beabsichtige ich die Aufmerksamkeit auf einen pathologisch-anatomischen Befund zu lenken, welchem einige Bedeutung für die Lehre von der Tuberculose zuzukommen scheint.

Im August des Jahres 1884 stellte sich auf der hiesigen medicinischen Klinik ein Mann von 24 Jahren vor, der mit den charakteristischen Erscheinungen des Morbus Addisonii behaftet war. Derselbe verschied 10 Wochen später. Die kurze Zeit nach dem Tode vorgenommene Section ergab: Bronzefärbung der Hautdecken und der Mundschleimhaut; Verkäsung beider Nebennieren; allgemeine Abmagerung; vesiculäres Emphysem beider Lungen; Trübung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren; Schwellung der solitären Follikel der Darmwand, sowie der portalen Lymphdrüsen; hyperämischer Milztumor; venöse Hyperämie der Unterleibsorgane.

Es handelt sich somit unzweifelhaft um einen Fall von Morbus Addisonii mit Verkäsung der Nebennieren. In Anbetracht des Umstandes nun, dass eine speciell auf diesen Punkt gerichtete genaue anatomische Untersuchung an keiner anderen Stelle des Körpers, ausser in den beiden Nebennieren, Verkäsungsprozesse oder tuberculöse Veränderungen nachweisen konnte, machte ich auf Anrathen von Prof. Thoma den Versuch, die Nebennieren dieses Falles auf Tuberkelbacillen zu prüfen. Die Nebennieren wurden in Alkohol sorgfältig gehärtet, in feine Schnitte zerlegt und nach der Methode von Ehrlich gefärbt. Dabei fanden sich in den Käseheerden der Nebennieren reichliche Mengen von Tuberkelbacillen. Dieselben durchsetzten die Käsemassen nicht in ihrer ganzen Ausdehnung. Vielmehr erschienen sie, wie dies auch in anderen Organen vielfach vorkommt, in zerstreuten Heerden angehäuft, die aus dichten Schwärmen der genannten Spaltpilze gebildet waren.

Bekanntlich hat zuerst P. Guttmann[1]) in einem Falle von Lungentuberculose, der zwar mit Verkäsung der Nebennieren verknüpft war, jedoch keine ausgesprochenen Symptome von Morbus Addisonii darbot, Tuberkelbacillen in den Nebennieren nachgewiesen. Dann aber wurde ein dem vorliegenden durchaus ähnlicher Fall von Rauschenbach in der russischen medicinischen Wochenschrift „Wratsch“[2]) mitgetheilt. Dies veranlasst mich, meine längere Zeit vor den Publicationen von Guttmann und Rauschenbach gemachte Beobachtung schon jetzt zu veröffentlichen, obwohl ich beabsichtige,

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. No. 29.
[2]) Wratsch. 1886. No. 1.

bei einer anderen Gelegenheit diesen Fall von Morbus Addisonii genauer zu beschreiben.

Wenn man eine mehr oder weniger enge ätiologische Beziehung zwischen den in Rede stehenden Spaltpilzen und der Tuberculose als allgemein bewiesen voraussetzt, so führen die hier gegebenen Erfahrungen zu der Frage, ob die bei Morbus Addisonii vorkommenden Verkäsungen der Nebennieren, welche nicht von Verkäsungen in anderen Organen begleitet werden, von vorneherein den Charakter tuberculöser Localerkrankungen tragen, oder ob das Auftreten von Tuberkelbacillen in solchen Fällen als eine secundäre Erscheinung zu deuten ist. Die Tuberkelbacillen könnten sich möglicherweise erst nachträglich in verkästen Nebennieren ansiedeln, womit dann eventuell die Gefahr einer weiteren Verbreitung der Tuberculose in den übrigen Organen gegeben wäre.

3.

Eine Blutuntersuchung.

Von Professor Dr. Liman in Berlin.

Die nachfolgende Blutuntersuchung theile ich mit, weil durch dieselbe nicht gewöhnliche Fragen zu beantworten waren und nach Lage des Falles beantwortet werden konnten. Es war eine Frau ermordet worden, und es wurde mir der Rock eingesendet, welchen der muthmaassliche Mörder getragen hatte.

An demselben befanden sich auf den Vorderklappen des Rockes anscheinend Blutflecke von ungewöhnlicher Grösse.

Ein grosser Theil der Klappen war mit Flecken an Vorder- und Hinterseite bedeckt, theilweis war auch die Brust des Rockes befleckt.

An den Aermeln und an dem übrigen Theile des Rockes war nichts wahrnehmbar.

Der Untersuchungsrichter wollte das Alter der auf dem Rocke befindlichen Flecke, vorausgesetzt dass es Blutflecke seien, bestimmt haben und zwar ob dasselbe vom Februar 1885 herrühre, wie der Angeschuldigte behauptet, da er damals nach einer Schlägerei verhaftet worden sei, oder ob das Blut bei der Ermordung der Frau auf den Rock gekommen sei d. h. am 3. November 1885.

Und er fragt weiter: Da nach den weiteren Ermittelungen wohl als wahrscheinlich anzunehmen ist, dass ein Theil des Blutes schon seit Februar auf dem Rocke sei,

ob ausser diesem alten Blut noch sonstiges auf dem Rocke ist, welches nach seiner Beschaffenheit erheblich frischer, ja vielleicht erst seit 3. November auf dem Rocke ist.

Der Angeschuldigte erkläre, dass seit Februar 1885 kein Blut auf den Rock gekommen sei.

Die Aussagen der vernommenen Beamten aus dem Gefängniss gehen nun dahin, dass der Angeschuldigte vom 26. März 1885 bis 20. October 1885 im Gefängniss gewesen ist.

Der Hausvater der Strafanstalt giebt an, dass die Kleidungsstücke der Gefangenen mittelst Bürsten und Ausklopfen gereinigt werden, und habe der damals Gefangene und Anstaltscalefactor Sch ihn versichert, dass falls Blutflecke in dem Rocke des Angeschuldigten gewesen wären, er solches jedenfalls bemerkt haben würde.

Vor der Entlassung des Angeschuldigten seien die Sachen noch einmal von Sch. gereinigt und von dem Gefangenen Fi.... gebügelt worden. Es sei daher ganz unmöglich, dass der Rock mit grossen Blutflecken an der Brust und Brustklappe dem Angeschuldigten ausgehändigt worden sei.

Der Fi.... giebt an, dass er die Sachen nochmals zu überbürsten pflege, sie darauf einsprenge und aufbügele. Es könne, da sehr viel Sachen zu bügeln seien, schon vorkommen, dass in denselben Blutflecke gelassen worden; es sei ihm sogar erinnerlich, vor längerer Zeit einmal in dem Kleidungsstücke eines Gefangenen getrocknete Blutflecke gefunden zu haben. Ob dies ein Rock oder etwas Anderes war, ob von schwarzer oder anderer Farbe, wisse er nicht.

Der Rock zeigt an den Brustklappen erheblich grosse Flecke von rothbrauner Farbe, nicht glänzend, wie von Blut herrührend, über welches wohl gebürstet sein mag. Nur an einzelnen kleinen Stellen, in der Umgebung der grossen Flecke, findet man Fleckchen von etwas dickerer Beschaffenheit mattglänzend, wie von angetrocknetem Blut herrührend.

Es war zunächst festzustellen, ob diese Flecke von Blut herrührten.

Es wurden mit einer Nähnadel Partikelchen abgekratzt und mit 32procentiger Kalilauge untersucht, wobei wir röthliche Schollen mit pflastersteinartigem Ansehen fanden. Es gelang auch einzelne Blutkörperchen wahrzunehmen.

Es wurde alsdann ein Bröckchen vom Rocke abgekratzt, mit Kochsalz vermengt und mit Eisessig langsam erhitzt. Nach dem Erkalten zeigten sich in schönster Form zahllose Häminkrystalle.

Es genügten bereits diese Methoden zur sicheren Erkenntniss, dass diese Flecke in der That von Blut herrührten und dass der Augenschein uns nicht getäuscht habe.

Wir wollten aber auch noch die spectroskopische Untersuchung machen, jedoch löste sich von ausgeschnittenen Stücken nichts in Wasser, und wir mussten von diesem Versuche abstehen.

Wir hatten zufällig auf Leinewand gemachte Flecke des Blutes der ermordeten Frau in unserem Laboratorium, und wollten die Schnelligkeit der Löslichkeit beider Blutproben, der auf Leinewand befindlichen und der am Rocke befindlichen prüfen.

Wir legten beide in eine Arseniklösung (1 : 120). Das Blut der Ermordeten löste sich schnell, das am Rocke befindliche war noch nach Tagen farblos oder vielmehr schwach gelblich.

Auch als wir beide Blutproben in eine gesättigte Cyankaliumlösung legten, färbte sich alsbald die mit dem Blute der Ermordeten in Berührung befindliche röthlich, die des Rockes nur braun. (Farbstoff des Rockes.)

Das Cyankalium löst sonst altes Blut sehr prompt, und wir besitzen getrocknetes Blut aus dem Jahre 1876, welches von einer Cyankaliumlösung in 24 Stunden gelöst wird.

Spectroskopisch untersucht zeigte das Blut der Ermordeten die Reaction des Blutes, die Lösung aus dem Rocke genommen war vor dem Spectrum vollkommen indifferent, und blieb es auch nach Zusatz von Schwefelammonium, wodurch man, wenn Blut in einer Cyankaliumlösung sich befindet, dieses sehr schön an dem Erscheinen zweier Absorptionsstreifen im Grün erkennt.

Es war uns diese Thatsache sehr auffallend.

Wir machten nun auf einem ausgeschnittenen Stück des Rockschosses zwei Blutflecke mit dem Blut einer Leiche, einen Fleck von 8 cm und 4 cm Breite. Das Blut wurde mit dem Finger auf dem Tuch leicht verrieben.

Einen anderen Fleck erzeugten wir dadurch, dass wir in Länge von 3 cm, in Breite von 2 cm Blut aufgossen und antrocknen liessen.

Der erste Fleck war bald matt ohne einen glänzenden Rand, der andere stellte einen dicken schwarzrothen glänzenden erhabenen Fleck dar.

Wir liessen das Stück Tuch 3 Wochen liegen; denn so lange nach der That hatten wir die Löslichkeit des Blutes der Ermordeten constatirt. Alsdann theilten wir die Flecke in je zwei Theile, nachdem der dicke Fleck etwas abgerieben war, so dass nur der Rand in der ursprünglichen Verfassung blieb. Mit je einer Hälfte jedes Fleckes fuhr ich zu einem Schneider und liess die beiden Hälften bügeln. Der Schneider verfuhr dabei so, dass er einen feuchten Lappen auflegte und mit dem heissen Bügeleisen darüber hinfuhr, die gewöhnliche Art, wie gebügelt wird.

Nunmehr wurden die gebügelten und die nicht gebügelten Flecke in concentrirte Cyankaliumlösung gelegt und 24 Stunden sich selbst überlassen. Alsbald nach dem Einlegen röthete sich die Flüssigkeit durch die nicht gebügelten Flecke, während die der gebügelten Flecke nach 24 Stunden nur eine Bräunung zeigte und in demselben Zustand wochenlang verblieb. Spectroskopisch untersucht ergaben die Lösungen der nicht gebügelten Flecke die gewöhnlichen Reactionen von Blutlösungen. Die Lösungen der gebügelten Flecke zeigten keine Veränderung im Spectrum.

Hiernach dürfte es nicht zu fern liegen, zu schliessen, dass die Unlöslichkeit des Blutes auf dem Rocke durch das Bügeln desselben entstanden ist, d. h. dass die Hitze ihren coagulirenden Einfluss geltend gemacht, und dadurch die Unlöslichkeit des Hämoglobins bedingt hat, und nur noch dessen Derivate vorhanden waren.

Wenn nun feststeht, dass der Rock nicht anderweit als im Gefängniss gebügelt worden ist, so würde daraus folgen, dass das Blut älter ist als vom 3. November p. und zwar aus dem März oder Februar herrührt und es würde ferner folgen, dass neues Blut auf das alte nicht heraufgekommen ist, weil dieses sich sonst gelöst haben würde.

Andere Blutflecke als die an den Brustklappen des Rockes fanden sich aber an demselben nicht vor. Demnach gutachtete ich:

1) dass das an dem Rock befindliche Blut älter ist als vom 3. November 1885 und sehr füglich im Februar 1885 an den Rock gekommen sein kann,
2) dass neues Blut über dem alten an dem Rocke nicht befindlich gewesen ist.

In dem Audienztermin äusserte der Criminal-Commissarius, dass er als alter Criminalist, auf unser Gutachten nichts gäbe. Er hätte frische Blutspritzen neben altem Blute bemerkt. Wenn er auf denselben gekratzt habe, so sei es darunter frisch roth geworden, (!) und sie hätten sich leicht abreiben lassen.

Der Vorsitzende fragte uns: ob frisch angetrocknetes Blut leicht abreibbar sei, so dass wir bei unserer Untersuchung dasselbe nicht mehr vorgefunden haben könnten.

Ich konnte darauf nur erwidern, dass im Allgemeinen frisch angetrocknetes Blut eine leicht zerreibliche Masse bilde, welche durch Reiben leicht von der Unterlage fortgebracht werden könne, dass aber die Leichtigkeit der Fortschaffung abhänge von dem Stoffe, auf dem das Blut sich befinde, und namentlich leicht die Fortschaffung von Wolle, also von einem Tuchrocke sei. Aber im concreten Falle seien diese angeblich frischen Blutspritzen mit Kreide umzeichnet gewesen, die man noch sähe, und diese Spritzen seien in unsere Untersuchung mit einbezogen gewesen, so dass die Angaben des Criminal-Commissarius auf Irrthümern beruhten.

4.

Ueber einen Aortenriss mit Bildung einer falschen Klappe.

Von Dr. Gustav Fütterer,
1. Assistenten am pathologischen Institut zu Würzburg.

(Hierzu Taf. IX. Fig. A.)

Das Ergebniss einer Section giebt mir Gelegenheit einen Aortenriss zu beschreiben, welcher in mehrfacher Hinsicht besonderes Interesse verdient.

Aus dem klinischen Theile will ich nur hervorheben, dass die auscultatorischen Erscheinungen, welche von Herrn Prof. Leube intra vitam beobachtet wurden, denselben veranlassten, eine Insufficienz der Aortenklappen zu diagnosticiren.

Durch die Section wurde diese Diagnose bestätigt, in einer Weise jedoch, wie es nicht erwartet werden konnte.

Der Sectionsbefund war folgender:

An den Extremitäten war starkes Oedem, in der Bauchhöhle reichlich klare braungelbe Flüssigkeit, ebenso in beiden Pleurahöhlen, besonders rechts.

Das Herz war etwas nach links verdrängt und vergrössert; dasselbe überragte die linke Mamillarlinie.

Im Pericardialsack war wenig klare gelbe Flüssigkeit vorhanden.

Die Atrioventricularostien waren gut durchgängig, die Klappen der Pulmonalarterie schlossen, dagegen floss in die Aorta eingegossenes Wasser zwar langsam, aber stetig und vollständig ab, auch dann, wenn das Herz — um jede Zerrung der Klappen zu vermeiden — nicht an der Aorta, sondern an den Vorhöfen gehalten wurde.

Die Musculatur des linken Ventrikels hatte an ihrer dicksten Stelle, ohne die Trabekeln, einen Durchmesser von 18 mm, eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie, besonders wenn man berücksichtigt, dass auch Dilatation vorhanden war.

Der Klappenapparat des Herzens, einschliesslich der Aortenklappen, war völlig intact und die Ursache der Insufficienz fand sich erst oberhalb der letzteren.

Hier war in der Aortenwand ein Querriss vorhanden, welcher über der Mitte der rechten Klappe beginnend, quer über die hintere und linke Klappe hinweg, stetig höher steigend bis zum linken Schnittrande der Aorta verlief, zweimal unterbrochen von kleinen Säulen stehengebliebener Intima und Media, welche zügelartig je von den oberen Berührungspunkten der hinteren und rechten und der hinteren und linken Aortenklappe schräg nach links und oben — die linke Säule jedoch mehr direct nach oben — verliefen, um dort Fühlung mit dem oberen Rande des Risses zu suchen; der linken Säule gelang das nicht vollständig, während die rechte mit dem grössten Theile ihrer Fasern den oberen Rissrand erreichte. Beide Säulen gingen übrigens hier oben in einander über und bildeten so einen Bogen, welcher die hintere Klappe überspannte. Unterhalb dieses Bogens setzte der Riss sich nun bis hinter die unter ihm liegende Aortenklappe fort, um hier in halber Höhe derselben zu enden; derselbe hatte auf dieser ganzen Strecke zur Ablösung einer Platte geführt, welche aus der Intima und einem Theile der Media bestehend, eine taschenartige Einbuchtung hinter sich einschloss, deren hintere Wand von einer Schicht elastischer Fasern — dem äusseren Theile der Media — und der Adventitia gebildet wurde. Diese dünne Schicht elastischer Fasern war auf dem Durchschnitt in der ganzen Ausdehnung des Risses als feine weisse Linie zu verfolgen und unter ihr fanden sich auf der Höhe der immerhin sehr geringen Ausbuchtung kleine Blutheerde in der Adventitia, welche kaum die Grösse eines Stecknadelkopfes überschritten.

Die innere Oberfläche des Gefässes zeigte hier ein grauröthliches, röthlich gesprenkeltes Aussehen. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde die Richtigkeit der makroskopischen Beobachtungen bestätigt.

An Schnitten, welche die hintere Aortenklappe, die hinter dieser gelegene abgelöste Platte und die ganze Gefässwand bis oberhalb des Risses durchtrennten, fand sich Folgendes:

1) Ein völliges Fehlen des Endothels in der ganzen Ausdehnung des Risses und auch in dem oberhalb des letzteren gelegenen Theile der Aorta.

letzteres gewiss genügend erklärt durch die lange Zeit, welche nach dem Tode des Individuums verflossen war, ehe die Leiche zur Section kam.

2) Entsprechend dem makroskopischen Befunde eine continuirliche Schicht elastischer Fasern, welche hier mit der Adventitia zusammen die Wand des Gefässes bildeten. Diese Schicht wurde vom oberen Rande des Risses bis zu dessen Mitte staffelförmig dünner und bestand an dieser dünnsten Stelle nur noch aus einer äusserst feinen Lage elastischer Fasern, durch deren Interstitien hindurch kleine Blutaustritte stattgefunden hatten. Von hier nach abwärts nahm die Mächtigkeit dieser Schicht in gleicher Weise wie sie dort abgenommen wieder zu, bis zu der Stelle wo die oben erwähnte losgelöste Platte der Gefässwand aufsass (der tiefste Punkt des Risses).

Der Widerstandsfähigkeit dieser elastischen Schicht und ihrer äusserst festen Verbindung mit den elastischen Fasernetzen an der Basis der losgelösten Platte ist es wohl zu verdanken, dass nach dieser Richtung keine Vertiefung des Risses stattfinden konnte. Auch oben an der dünnsten Stelle hatten die wenigen elastischen Fasern dem Blutdruck genügend lange zu widerstehen vermocht, denn hier konnten

3) auch Heilbestrebungen constatirt werden. Durch die dünnsten Stellen der elastischen Fasern hindurch hatten von der Adventitia herkommende Granulationen ihren Weg gebahnt und zur Bildung kleiner Fleckchen von Bindegewebe auf der inneren Wand des Risses geführt.

Diese mikroskopischen Beobachtungen zeigen, dass nicht nur eine vollständige Zerreissung der Aortenwand schon verhütet worden war, sondern dass auch schon Heilungsvorgänge begonnen hatten, welche gewiss zu einer Ausheilung resp. Vernarbung des Risses geführt haben würden, wenn nicht durch andere Ursachen der Tod des Individuums bedingt worden wäre.

Eine besondere Besprechung verdient noch die schon öfter erwähnte, aus Intima und dem inneren Theile der Media bestehende losgelöste Platte, welche ich als „falsche Klappe" bezeichnen möchte und zwar, weil ich annehmen muss, dass sie intra vitam als Klappe functionirt, dass sie die Function der hinteren Aortenklappe bis zu einem gewissen Grade übernommen hat.

Zur Rechtfertigung dieser Annahme kann ich Folgendes anführen:

1) Ueberragte die in das Aortenlumen vorgebuchtete falsche Klappe die hintere Aortenklappe so, dass beim Rückstoss der durch die Systole des Herzens in die Aorta hineingetriebenen Blutsäule wohl eine accidentelle Füllung der letzteren, keineswegs aber eine Ausnutzung ihrer elastischen Eigenschaften, eine Anspannung, ein Klappenschluss zu Stande kommen konnte. Dagegen machte sich der Blutdruck auf die „falsche Klappe" direct geltend, buchtete dieselbe noch weiter vor und brachte eine solche Ueberragung über den freien Rand der hinteren Aortenklappe und eine solche Vorwölbung derselben in die Tasche der Aortenklappe hinein zu Stande, dass diese sich mit ihrem freien Rande der ersteren dicht anschmiegen musste, so dass auch selbst die angenommene accidentelle Füllung nur in sehr geringem Grade stattgefunden haben kann.

2) Aber war auch wirklich eine Aorteninsufficienz vorhanden, was gewiss zur Genüge erwiesen ist durch die intra vitam beobachteten auscultatorischen Erscheinungen, ferner durch die vorhandene starke Hypertrophie des linken Ventrikels, für welche keine andere Ursache aufzufinden war und zuletzt durch das Resultat der Schlussprobe, welche, wie oben erwähnt, mit aller Vorsicht vorgenommen wurde.

Da nun jedoch die Aortenklappen völlig intact waren, so kann die Aorteninsufficienz ja nur durch ein Functioniren der „falschen Klappe" resp. die dadurch bedingte Ausserfunctionssetzung der hinteren Aortenklappe bedingt worden sein.

Resumiren wir nun kurz das Gesagte, so haben wir es mit einer unvollständigen Zerreissung der Aortenwand dicht über den Klappen zu thun, bei welcher nur kleine Blutaustritte stattgefunden haben und bei welcher durch die Widerstandsfähigkeit der erhaltenen elastischen Schicht Heilungsvorgänge begünstigt wurden. Ferner aber kam es zur Ablösung eines Theiles der Aortenwand, welcher vom Blutdruck in das Lumen des Gefässes vorgebuchtet wurde, die eine Aortenklappe überragte und diese selbst ausser Function setzte. Da nun aber die Function dieser „falschen Klappe" immerhin nur eine unvollständige sein konnte, so wurde dadurch eine Aorteninsufficienz mit ihren Folgen bedingt.

Zur Erklärung der beigegebenen Zeichnung muss ich noch bemerken, dass mit dem zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnittenen Stücke zugleich das Stück stehengebliebener Intima und Media, welches oben als „linke Säule" bezeichnet wurde, fortgenommen und in Folge dessen nicht mitgezeichnet worden ist.

a Hintere Aortenklappe (durchschnitten).
b Falsche Klappe (durchschnitten).
c Rechte, d linke Aortenklappe.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CIV. (Zehnte Folge Bd. IV.) Hft. 3.

XXV.

Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Vierte Mittheilung.

Die diffuse Arteriosclerose.

(Hierzu Taf. VII.)

Wie bereits bei der Beschreibung der Untersuchungsmethoden in der dritten Mittheilung ausführlicher erörtert ist, wurden die in Taf. VII abgebildeten, mit Paraffin bei constantem Drucke injicirten Gefässbäume an mehreren Stellen durchsägt, und zwar jeweils senkrecht zu dem entsprechenden Abschnitte der Arterienaxe. Die dabei erhaltenen Querschnittsflächen habe ich sodann mit Hülfe der Camera lucida möglichst genau gezeichnet, und die Zeichnung ausgemessen. Endlich konnten die Arterien nach Entfernung der Paraffinausgüsse in Celloidin eingebettet und in mikroskopische Schnitte zerlegt werden. Diese gestatteten sodann eine genaue Messung der Dicke der Intima und der Media.

Bei diesen Untersuchungen wurden zunächst einige Ergebnisse allgemeineren Charakters gewonnen, welche in dem vorhergehenden Abschnitte vereinigt sind. Demnach besitzt der zur Gefässaxe senkrechte Durchschnitt des Lumen einer Arterie

Tabelle I.

Messungsresultate.

No. der Beobachtung.	Aorta abdominalis, in der Mitte zwischen Renales und Mesenterica inferior.					Aorta abdominalis, in der Mitte zwischen Mesenterica inferior und Theilung.					Arteria iliaca comm. sinistra, 15—45 mm unterhalb der Theilung der Aorta.					Arteria iliaca comm. dextra, 15—38 mm unterhalb der Theilung der Aorta.					Summe der Dickenmessungen der Intima.
	Querschnittsfläche des Lumen.	Durchmesser des Lumen.		Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	Querschnittsfläche des Lumen.	Durchmesser des Lumen.		Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	Querschnittsfläche des Lumen.	Durchmesser des Lumen.		Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	Querschnittsfläche des Lumen.	Durchmesser des Lumen.		Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	
		Grosse Axe.	Kleine Axe.				Grosse Axe.	Kleine Axe.				Grosse Axe.	Kleine Axe.				Grosse Axe.	Kleine Axe.			
	qmm	mm	mm	mmm	mmm	qmm	mm	mm	mmm	mmm	qmm	mm	mm	mmm	mmm	qmm	mm	mm	mmm	mmm	
1.	180	15,1	14,9	83	197	176	15,2	15,0	44	186	85	10,5	10,4	61	151	63	9,1	8,8	20	119	208
2.	166	14,9	14,3	31	254	177	15,2	14,8	53	200	85	10,6	10,2	18	156	97	11,4	10,7	45	158	147
3.	162	14,4	14,1	71	380	142	13,7	13,1	74	319	70	9,6	9,3	31	195	63	9,0	8,8	29	166	205
4.	192	15,9	15,2	97	261	175	15,0	14,7	82	249	59	8,8	8,6	27	221	74	9,7	9,7	33	194	239
5.	238	18,0	17,0	78	300	212	16,9	16,1	114	309	104	11,6	11,3	58	289	104	11,5	11,5	88	293	338
6.	243	18,1	17,0	163	303	212	16,7	16,2	175	276	92	11,1	10,6	95	205	97	11,3	11,0	80	210	513
7.	230	17,7	16,9	142	267	233	17,3	17,1	150	192	94	11,1	10,5	184	196	112	12,0	11,6	159	199	635
8.	306	20,3	19,1	166	316	265	18,7	18,4	287	233	148	14,4	12,7	134	286	118	12,8	12,2	142	305	729
9.	240	18,1	16,9	183	394	245	17,7	17,1	250	370	92	11,1	10,5	173	349	96	11,1	10,9	155	290	761
10.	198	16,5	15,7	168	323	176	15,3	14,8	215	270	—	—	—	217	226	—	—	—	215	252	815
11.	283	19,2	18,8	182	299	—	—	—	185	250	99	12,1	10,2	347	248	99	11,7	10,8	222	254	936
12.	265	18,4	18,2	305	315	260	19,0	17,7	221	313	121	13,3	11,4	201	304	107	12,0	11,2	239	286	966
13.	155	14,2	13,6	246	366	181	15,9	15,1	244	326	—	—	—	229	265	71	9,9	9,0	393	257	1112

Anmerkung. Die Dicke der Intima und Media wurde an Schnittpräparaten gemessen, die mit Collodium durchtränkt und in Canadabalsam eingeschlossen waren.

in der grossen Mehrzahl der Fälle eine elliptische Gestalt. In den folgenden Tabellen, welche die für das Verständniss der Arteriosclerose wichtigsten Messungen enthalten, findet sich demgemäss für jeden Querschnitt die grosse und die kleine Axe dieser Ellipse angegeben. Wo aber diese Ellipse sich von einem Kreise nicht merklich unterscheidet oder mit dem Kreise zusammenfällt, da ergiebt die Tabelle für die grosse und kleine Axe selbstverständlich den gleichen Werth.

Zunächst möge auf die letzte Rubrik dieser Tabelle aufmerksam gemacht werden. Diese enthält die Summenzahlen für die Dicke der Intima. Es sind das die Zahlen, welche die Reihenfolge der einzelnen Fälle in Tafel VII, sowie in der früher[1]) gegebenen Zusammenstellung der anatomischen Befunde und in der Tabelle I bestimmten. Wie diese Summenzahlen gewonnen wurden, ist bereits zu Eingang dieses Abschnittes und ausführlicher in der dritten Mittheilung erörtert, hier erscheinen sie als einfache Summen der in jeder Horizontalreihe enthaltenen Dickenmessungen der Intima. In der dritten Mittheilung aber wurde der Nachweis geführt, dass die auf diesem Wege gewonnene Reihenfolge der einzelnen Fälle annähernd dem Grade ihrer Erkrankung an Arteriosclerose entspricht.

Die Betrachtung wendet sich nun den Querschnittsflächen der Arterienlumina zu. Hier bemerkt man mancherlei Unregelmässigkeiten in den Zahlenreihen, die begreiflich erscheinen, wenn man erwägt, dass die Lichtung der Blutgefässe schon unter normalen Verhältnissen vielfachen individuellen Verschiedenheiten unterliegt, wie ich dies ausführlicher in einer früheren Schrift[2]) erörtert habe. Auch werden im Allgemeinen die Aortensysteme beim weiblichen Geschlecht etwas enger befunden. Aber im Ganzen erkennt man doch, und zwar namentlich bei Berücksichtigung der Geschlechtsdifferenz, dass die Querschnittsflächen des Lumen der Aorta und der Iliacae communes um so grösser werden, je mehr die Summenzahl für die Dicke der Intima und damit auch die Arteriosclerose zunimmt. In den gegebenen

[1]) Siehe die dritte Mittheilung.

[2]) Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig 1882.

Fällen geht allerdings die Differenz nicht über die Grenzen der individuellen Verschiedenheiten hinaus, so dass dieses Ergebniss nicht mehr als eine grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es ist aber die Frage, ob bei der Arteriosclerose eine Erweiterung des Arteriensystems vorliegt, von so schwerwiegender Bedeutung, dass dieselbe noch etwas eingehender geprüft werden muss.

Dass hier Zufälligkeiten, die durch die individuellen Verschiedenheiten des menschlichen Körpers bedingt sind, eine gewisse Rolle spielen, ist soeben erwähnt worden. Allein es ist durchaus nicht anzunehmen, dass solche Zufälligkeiten im normalen Baue, die Ursache wären für die im Ganzen regelmässige Zunahme der Querschnittflächen der Arterienlumina, welche in der Tabelle hervortritt. Die Anordnung der Fälle in letzterer ist einfach nach zunehmender Dicke der Intima erfolgt; und auf die Zunahme der Dicke der Intima hat man zunächst auch das Ergebniss, die Zunahme der Querschnittsflächen der Arterien zu beziehen. Insoferne aber die Zunahme der Dicke der Intima in näherer Beziehung zur Arteriosclerose steht, kann man auch auf eine Causalverbindung zwischen letzterer und der Erweiterung der Gefässlumina schliessen. Allein es wäre, unter Voraussetzung einer solchen causalen Verbindung, doch wohl denkbar, dass eine gesetzmässige Beziehung bestehe, zwischen bestimmten individuellen Abweichungen von der Norm einerseits und der Arteriosclerose andererseits. Es wäre möglich, dass ein in der ersten Anlage relativ weites Gefässsystem als eine Disposition zur Arteriosclerose zu betrachten wäre. Ob dem so ist, lässt sich aus dem gegebenen Beobachtungsmaterial nicht direct erschliessen. Doch würde gegen eine solche Annahme die Thatsache sprechen, dass hier gerade unter den hochgradigen Fällen zwei relativ enge Arterienbäume getroffen werden. Andererseits kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die in Rede stehende Erkrankung in bestimmten Familien häufiger wiederkehrt. Es wird aber nicht die Erkrankung, sondern nur die Disposition vererbt, sei es nun, dass diese Disposition in einer relativen Weite des Aortensystems oder in einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Gefässwände, welche die Erweiterung veranlasst, beruht.

Vorläufig ist somit eine endgültige Entscheidung über diese, als Krankheitsdisposition zu betrachtenden Bedingungen nicht zu erwarten, so dass es zweifelhaft bleiben muss, ob die Arte-

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

riosclerose bei ihrem Auftreten Arteriensysteme, die in der ersten Anlage und vor dem Beginne der Erkrankung relativ weit waren, bevorzugt. Dagegen erscheint es möglich nachzuweisen, dass der arteriosclerotische Prozess mit einer pathologischen Erweiterung der arteriellen Bahn verknüpft ist. Dieser Nachweis kann auf zwei Wegen versucht werden; erstens durch die anatomische Untersuchung der Gestaltveränderungen, welche die einzelnen Aortensysteme bei der Arteriosclerose erleiden, und zweitens auf statistischem Wege durch Prüfung der Lichtung des Aortensystems in den verschiedenen Lebensaltern.

Wenn man zunächst das soeben gewonnene Ergebniss festhält, wonach die Querschnittsflächen arteriosclerotischer Gefässe in der Regel um ein geringes weiter erscheinen, findet man sogleich und in ganz ungezwungener Weise die Erklärung für die eigenthümlichen Verkrümmungen der arteriosclerotischen Gefässe, welche sich aus Tafel VII ergiebt. Diese Verkrümmung lässt keine andere Deutung zu, als dass die Gefässwand eine Dehnung erlitten habe. Die treibende Kraft aber, welche diese Dehnung herbeiführt, ist im Blutdrucke zu suchen, welcher die Gefässwand spannt. Wie aber diese Spannung sowohl in circulärer als in longitudinaler Richtung zu der Axe der Arterie sich geltend macht, so findet sich auch eine Dehnung in diesen beiden Richtungen. Die Dehnung in circulärer Richtung führt zur Erweiterung des Lumen, die Dehnung in der Längsrichtung zur Verkrümmung und Schlängelung, da die Umgebung der Arterie eine einfache, geradlinige Verlängerung der Arterie verhindert. Dieser Deutung ist nur ein einziger sachlicher Einwand zu machen, der namentlich für die Aorta thoracica eine gewisse Geltung hat. Die Verkrümmung dieser Arterie könnte Folge sein des Umstandes, dass im höheren Alter die Krümmung der Wirbelsäule zunimmt, weshalb das an der concaven Seite des Bogens der Brustwirbelsäule liegende Aortenstück sich krümmen muss. Aber man sieht leicht ein, dass dieser Einwand sich weder für die Aorta abdominalis, noch für die Arteriae femorales und ebensowenig für viele andere Arterien, an denen bei bestehender Arteriosclerose die gleichen Verkrümmungen sich finden, geltend machen lässt. Die senile Zunahme der Lendenkrümmung der Wirbelsäule müsste im Gegentheil die an ihrer convexen Seite liegende Aorta abdominalis

anspannen. Und bezüglich einer senilen Verkürzung des Femur liegen noch so wenige Angaben vor, dass aus dieser kaum ein Einwand zu erheben wäre. Auch ist es bekannt, und durch die directe Beobachtung am Lebenden verfolgt, dass bei der Arteriosclerose die physiologischen Krümmungen der Temporalarterien zunehmen, während doch ihre knöcherne Unterlage, der Schädel, sich nicht in entsprechender Weise verändert.

Ganz in gleicher Weise verhält sich die Aorta abdominalis und die Arteriae iliacae communes. Die normale Aorta abdominalis erscheint als ein Gefäss, welches in der Frontalansicht einen annähernd geradlinigen Verlauf darbietet (Fig. 1), während allerdings in der Projection auf die Medianebene auch diese Arterie entsprechend der Vorderfläche der Wirbelsäule gekrümmt ist. Eine durch pathologische Dehnung der Gefässwand herbeigeführte Zunahme dieser physiologischen Krümmung muss sich aber, da die Intervertebralarterien und verschiedene Bänderzüge ein weiteres Abrücken der Aorta von der Wirbelsäule hindern, vorzugsweise in seitlichen Ausbiegungen geltend machen, wie sie in Tafel VII vielfach sehr auffällig hervortreten. Die ganze Gestaltung dieser Verkrümmung lässt direct auf eine Dehnung der Aortenwand in allen Richtungen ihrer Fläche schliessen. Und die Messung der Querschnittsflächen des Lumen bestätigt in vollem Umfange diese Schlussfolgerung. Nun wird es durch die individuellen Verschiedenheiten auch erklärlich, weshalb hochgradige Arteriosclerose und Verkrümmung der Arterien auch bei engem Lumen vorkommt, weil diese Erklärung nicht von vorneherein weite Arterien, sondern nur eine in dem Wesen der Erkrankung liegende pathologische Erweiterung derselben voraussetzt. Da diese in der Regel keine sehr erheblichen Grade erreicht, ist es wohl möglich, dass ein ursprünglich enges Arteriensystem, wie es bei Leuten kleiner Statur zu erwarten ist, nach Eintritt der Arteriosclerose nicht weiter erscheint, als das Durchschnittsmaass ergiebt (vergl. Fall 13).

Mit dieser Auffassung stehen in bester Uebereinstimmung die Messungen der Arterienumfänge, welche namentlich Beneke[1])

[1]) Beneke, Ueber das Volum des Herzens und die Weite der Arteria pulmonalis und Aorta adscendens. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg. Bd. II. Supplementheft 2. 1879. — Ueber die Weite der Iliacae communes.

in grösserer Zahl vorgenommen hat. Nach seinen Untersuchungen dürfte es als festgestellt angesehen werden, dass die grossen Körperarterien, die Aorta, die Subclaviae, Carotiden und Iliacae auch nach Ablauf der Wachsthumsperiode bis in das höchste Alter an (absoluter) Weite zunehmen. Beneke betrachtet dieses Ergebniss, und zwar gewiss mit Recht, nicht als eine normale Wachsthumserscheinung, sondern als eine Alterserscheinung, als eine physikalisch bedingte Ausweitung[1]). Es handelt sich hier zunächst um eine elastische Nachwirkung, welche sich an der lebenden Gefässwand, meiner Ansicht nach, deshalb nicht schon viel früher einstellt, weil die Kraftleistungen, welche die Muskulatur der Gefässwand durch ihre rhythmische Contraction zu entwickeln im Stande ist, das Eintreten dieser Nachwirkung verzögert, so lange wenigstens, bis die Muskulatur durch Einflüsse des Alters oder durch allgemeine Ernährungsstörungen insufficient wird. Bleibt man aber zunächst bei den thatsächlichen Ergebnissen der Untersuchungen von Beneke stehen, so muss man in das Auge fassen, dass nach vollendetem Wachsthum die Arteriosclerose eine ausserordentlich häufige Erscheinung ist. Daraus ergiebt sich, dass jene Messungsergebnisse von Beneke wesentlich durch die Arteriosclerose beeinflusst wurden, und dass die Arteriosclerose selbst mit einer pathologischen Erweiterung des Gefässsystems verknüpft ist, welche in der Regel erst nach vollendetem Wachsthum sich entwickelt. Wenn aber die Arteriosclerose nicht selten auch in früheren Lebensjahren beobachtet wird, zeigt wenigstens die anatomische Untersuchung ein relativ weites, pathologisch verkrümmtes Gefässsystem.

Die mit der Arteriosclerose verknüpfte Erweiterung der arteriellen Bahn wird in der nächstfolgenden Mittheilung noch aus anderen, ganz eigenartigen anatomischen Befunden abgeleitet werden können. Doch scheint es, dass bereits obige Erörterungen ausreichen, um zu begründen, dass zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Arteriosclerose und der Erweiterung des Aortensystems eine causale Beziehung bestehe. Diese Erweiterung der Arterien setzt nun dem Blutstrome Be-

Subclaviae und Carotides communes. Ebenda Bd. II. Supplementheft 3. — Ueber die Weite der Aorta thoracica und Aorta abdominalis. Ebenda II. Supplementheft 4. 1879.

[1]) Beneke, l. c. Bd. II. Suppl. 2. S. 37.

dingungen, welche, wie in den beiden ersten Mittheilungen ausführlicher nachgewiesen wurde, eine diffuse bindegewebige Verdickung der Intima zur Folge haben. Sieht man also zunächst von den Fällen 6, 8 und 11 ab, da bei diesen keine entsprechende Verkrümmung der Aorta besteht, welche die Annahme einer Erweiterung rechtfertigte, so gelangt man zu dem Resultate, dass in gewissen Fällen von diffuser Arteriosclerose, die ich mit dem Namen der primären Arteriosclerose bezeichnen will, die diffuse fibröse Verdickung der Intima, die diffuse fibröse Endarteriitis abhängig sei von einer vorausgehenden Dehnung der Arterienwand, welche das Lumen erweitert und das Gefässrohr verkrümmt. Die diffuse fibröse Endarteriitis erscheint hier wiederum als ein compensatorischer Vorgang, insoferne sie zu einer Verengerung des pathologisch erweiterten Lumen beiträgt. Wenn nun in der Regel dabei die ursprüngliche Lichtung nicht wieder hergestellt wird, so dürfte sich dieses erklären dadurch, dass die pathologische Erweiterung sich zwar nur sehr langsam vollzieht, aber keinen Stillstand macht, vielmehr einen progressiven Charakter besitzt. Es ist dieses eine Auffassung, die sich aus der Untersuchung verschiedener Stadien der Erkrankung unmittelbar ergiebt. Die fibröse Endarteriitis bedingt indessen nicht nur überhaupt eine Verengerung des Lumen, sondern sie verleiht diesem auch wieder eine regelmässige, elliptische Gestalt, wie sie sich nach dem Inhalte des zweiten Abschnittes dieser Mittheilung auch im normalen Gefässrohr findet. Dabei hat man dann nicht selten Gelegenheit zu beobachten, dass die Bindegewebslagen der Intima an verschiedenen Stellen des Gefässumfanges ungleiche Dicke besitzen, da die Tunica media zuweilen eine unregelmässige Dehnung aufweist. In diesem Falle ist nur durch eine ungleichmässige Bindegewebsneubildung in der Intima ein so auffallend regelmässig gestaltetes Lumen zu erzielen, wie dies bei Anwendung obiger Untersuchungsmethoden ausnahmelos beobachtet wird. Gerade die Ausbildung solcher geometrisch definirbarer Formen des Gefässlumen ist ein starkes Argument für den compensatorischen Charakter der Endarteriitis, welcher sich auch bei der Arteriosclerosis nodosa wiederfinden wird. Doch liegen dort die Verhältnisse etwas verwickelter, so dass dieselben erst in einer weiteren Mittheilung erschöpfend behandelt werden können.

Um die mechanische Bedeutung dieser compensatorischen diffusen Endarteriitis für die Verengerung des zuvor erweiterten Gefässlumen würdigen zu können, habe ich versucht, die Flächenräume zu bestimmen, welche von der Tunica media, beziehungsweise von der äusseren Lamelle der Membrana elastica interna umgrenzt werden. Denn das äussere Blatt der Elastica interna bildet auch bei den höchsten Graden der bindegewebigen Verdickung der Intima grösserer Arterien eine scharfe Grenze zwischen Intima und Media, indem es immer unmittelbar den Muskelmassen der Media anliegt. Dabei ergaben sich die Zahlen folgender Tabelle II. Diese konnten nicht direct planimetrisch auf den Querschnittsbildern gemessen werden, weil die mit Paraffin gefüllte, in Alkohol gehärtete Arterie nicht hinreichend scharf die Grenze zwischen Media und Intima erkennen lässt. Daher schien es grössere Genauigkeit zu verbürgen, wenn aus Messungen der Dicke der Intima und aus den planimetrisch gefundenen Querschnittsflächen der Lumina die Zahlen der Tabelle berechnet wurden.

Tabelle II.

Flächenräume, welche auf dem Querschnitt der Arterien von der äusseren Lamelle der Elastica interna umspannt werden.

No. der Beobachtung.	Aorta abdominalis in der Mitte zwischen den Renales und der Mesenterica inferior.		Aorta abdominalis in der Mitte zwischen der Mesenterica inferior und der Theilungsstelle.		Arteria iliaca commun. sinistra. 15-45 mm unterhalb der Theilung der Aorta.		Arteria iliaca commun. dextra. 15-38 mm unterhalb der Theilung der Aorta.	
	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100
1.	184	102	178	101	87	102	64	101
2.	167	101	180	101	86	101	99	102
3.	165	102	145	102	71	101	64	101
4.	196	102	179	102	60	101	75	101
5.	242	102	218	103	106	102	107	103
6.	252	104	221	104	95	104	100	103
7.	238	104	241	104	97	103	118	105
8.	316	104	282	106	154	104	134	105
9.	250	104	259	106	98	106	102	106
10.	206	104	187	106	—	—	—	—
11.	294	104	—	—	112	113	107	108
12.	283	107	273	105	129	107	116	108
13.	166	107	193	107	—	—	83	117

Die in Quadratmillimetern angegebenen Flächenräume dieser Tabelle II gestatten eine directe Vergleichung mit den entsprechenden Querschnittsflächen der Lumina auf Tabelle I. Die Differenzen beider Zahlenreihen ergeben dann die Querschnittsflächen der Intima, oder mit anderen Worten die Flächenräume der ringförmigen Figuren, welche die Intima auf den Querschnitten der Arterien darstellt. Diese Querschnittsflächen der Intima sind für die normalen Gefässe sehr klein, sie betragen hier nur wenige Quadratmillimeter. Bei arteriosclerotischen Gefässen aber wachsen sie an bis zu 18 Quadratmillimetern (Fall 12, Aorta abdominalis in der Mitte zwischen den Ursprüngen der Renales und der Mesenterica inferior). Ja an den Stellen, an welchen circumscripte, knotige Verdickungen der Intima bestehen, werden noch ungleich grössere Querschnittsflächen der Intima gefunden. Indessen können diese Fälle hier noch nicht genauer in Betracht gezogen werden.

Vollkommenere Anschauungen über diese Grössen gewähren aber die Verhältnisszahlen der Tabelle II. Bei der Ausrechnung dieser wurde für jeden Gefässquerschnitt der Flächeninhalt des freien Lumen gleich 100 gesetzt und sodann die Proportionalzahl bestimmt für den Inhalt des Flächenraumes, welcher von der äusseren Lamelle der Elastica interna umgrenzt wird. Der über 100 überschiessende Betrag jeder Verhältnisszahl der Tabelle II ergiebt somit, in Procenten der Querschnittsfläche des freien Lumen ausgedrückt, die Grösse der Querschnittsfläche der Intima. Für die Arteria iliaca communis dextra No. 13 findet sich beispielshalber in der Tabelle II die Verhältnisszahl 117. Damit ist ausgesagt, dass die Querschnittsfläche des Lumen dieser Arterie sich verhält zu dem Flächenraume, welcher von der Elastica interna umspannt wird, wie 100 : 117. Und daraus ergiebt sich, dass die Querschnittsfläche dieser Intima 17 Procent der Querschnittsfläche des freien Lumen beträgt. Da aber die Querschnittsfläche der normalen Intima verschwindend klein ist, nur 1—2 pCt. beträgt (vergleiche Fall 1 und 2), so kann man wiederum die durch Arteriosclerose bedingte Zunahme der Querschnittsfläche der Intima für die Arteria iliaca comm. dextra in Fall 13 mit etwa 15 pCt. der Querschnittsfläche des Lumen bestimmen. Und man überzeugt sich, dass die compensatorische

Endarteriitis fibrosa in diesem Falle etwa 15 pCt. der Querschnittsfläche der erweiterten Arterie zugebaut hat. Gewiss ein nicht unerheblicher Betrag, der sicherlich für den Blutstrom von grösster Bedeutung war. In der Regel wird allerdings in der Aorta, wie aus Tabelle II hervorgeht, die Querschnittsfläche der pathologisch verdickten Intima bei der diffusen Arteriosclerose nur 5—7 pCt. des freien Lumen ausmachen. Indessen kommt auch diese Grösse offenbar sehr in Betracht, und darf in ihrer mechanischen Bedeutung nicht unterschätzt werden.

Diese mechanische Bedeutung liegt jedoch nicht in der Verstärkung, welche die Gefässwand durch die Verdickung der Intima erfährt, sondern darin, dass die Bindegewebsneubildung die Gestalt und Grösse des Lumen dem Blutstrome anpasst, und das erweiterte Gefäss von innen her mit einem wenig nachgiebigen Material auspolstert. Dieser Vorgang hat noch eine Nebenwirkung, welche sich in der eigenthümlichen Gestalt der Pulscurve geltend macht. Er bedingt eine Herabsetzung der elastischen Dehnbarkeit der Gefässwand, so dass der Blutstrom in einem relativ starrwandigen Rohre dahinfliesst. Dadurch wird der Reibungswiderstand erhöht und eine Mehrleistung des Herzens beansprucht, welche in der Hypertrophie des linken Ventrikels ihren anatomischen Ausdruck findet. Allerdings wird die Gefässwand durch die Verdickung der Intima auch widerstandsfähiger gegen Dehnung, allein dies dürfte von keiner wesentlichen Bedeutung sein; wenigstens ist die bindegewebig verdickte Intima erfahrungsgemäss nicht im Stande, die fortgesetzte Erweiterung der Arterie zu verhindern.

Aus der Tabelle II ergiebt sich aber noch ein anderer Gesichtspunkt, der nehmlich, dass man bei der Beurtheilung der Dehnung, welche die Wand des arteriosclerotischen Gefässes erleidet, mit grösserem Rechte die Flächenräume, welche von der Elastica interna umgrenzt werden, in Betracht zieht. Die gegebenen Erfahrungen nöthigten oben zu der Annahme, dass die Dehnung des Gefässlumen der Bindegewebsentwickelung in der Intima vorausgeht. Man erhält daher in den Flächenräumen, welche auf dem Querschnitt der Arterie von der Elastica interna umspannt werden, annähernd ein Maass für die Lichtung, welche dem gedehnten, arteriosclerotischen Gefässe zukommen würde,

wenn die compensatorische Endarteriitis ausgeblieben wäre. Und die Querschnittsfläche der Intima eines arteriosclerotischen Gefässes ist in gleicher Weise eine Grösse, welche annähernd den Grad dieser Dehnung bemessen lässt, wenn auch wohl im Allgemeinen die Verdickung der Intima der unausgesetzt fortschreitenden Erweiterung der Arterie nicht vollständig Schritt hält.

Bei dieser Betrachtung fanden die drei Aortensysteme Fig. 6. 8 und 11, an welchen eine, der Verdickung der Intima entsprechende Verkrümmung fehlte, keine Berücksichtigung. Es wird daher nothwendig, diese Fälle gesondert zu prüfen und zunächst die Frage zu erörtern, ob es sich hier wirklich um Arteriosclerose handele. Diese Frage kann man ohne Bedenken bejahen, weil nicht nur die Bindegewebslage der Aorta verdickt erscheint. Die diffuse Bindegewebsneubildung findet sich in diesen Fällen auch in der Intima eines grossen Theiles der peripherischen Verzweigungen der Arterien, an Stellen an welchen physiologischer Weise die Intima frei von Bindegewebe erscheint. so dass bezüglich der Diagnose der fibrösen Endarteriitis keine Zweifel aufkommen können. Auch finden sich in diesen Gefässsystemen, wie aus der früher gegebenen Uebersicht des Beobachtungsmaterials hervorgeht, an verschiedenen Stellen auch in der Aorta abdominalis knotige, bindegewebige Verdickungen der Intima mit Verkalkung, mit Atheromheerden und mit atheromatösen Geschwürsbildungen. Zugleich bemerkt man bei sorgfältiger Betrachtung, dass doch auch hier eine geringe pathologische Verkrümmung der arteriellen Bahn nachweisbar ist. Für die beiden letztgenannten Fälle geht dies aus den Abbildungen direct hervor; und für Fall 6 war wenigstens im Gebiete der Aorta thoracica eine pathologische Verkrümmung deutlich erkennbar. Aber diese Verkrümmungen stehen nicht im Verhältnisse zu der Mächtigkeit der pathologischen Verdickung der Intima, und haben auch räumlich keine ganz entsprechende Verbreitung über die verschiedenen Abschnitte des Arteriensystems. Somit wird man für die Endarteriitis fibrosa in diesen Fällen nach anderen Ursachen suchen müssen. Diese werden in einer späteren Mittheilung eine gesonderte Betrachtung erfahren. Es wird nachgewiesen werden können, dass in allen Fällen von Arteriosclerose die Widerstände für die Bewegung des Blutes

im peripherischen Circulationsgebiete mehr oder weniger, häufig erheblich vermehrt sind. Anatomisch macht sich dies in der Regel bemerkbar durch mehr oder weniger hyaline Bindegewebswucherungen in der Intima der kleinsten Arterienzweige. Diese Veränderungen der kleinsten Arteriolen waren auch in Fall 8 und 11 nachweisbar. Fall 6 wurde leider in dieser Hinsicht nicht genauer verfolgt, sondern die Endarteriitis fibrosa nur in den gröberen Zweigen der Aorta abdominalis nachgewiesen.

Man ist durch diese und viele analoge Erfahrungen in der Lage zu constatiren, dass die Arteriosclerose, die wohl niemals ganz ohne eine Betheiligung der kleinsten Arterienzweige verläuft, in vielen Fällen ihren Schwerpunkt in der Erkrankung des peripherischen Circulationsgebietes findet. Es kann dies nicht überraschen, da ja die alltägliche Erfahrung am Leichentische zeigt, dass auch die Erkrankung der grösseren Gefässstämme in der Regel keine gleichmässige ist. Bald ist es der Arcus aortae, der besonders tiefgreifende Veränderungen aufweist, bald wieder die Aorta thoracica descendens oder abdominalis oder die Schenkelarterien oder die Arterien des Gehirns. Die Erkrankung der kleinsten Arterienzweige ist aber zugleich eine wohlbekannte Erscheinung, die unter dem Namen der hyalinen Degeneration der Arterien, der Arteriocapillary fibrosis, der Endarteriitis fibrosa und obliterans vielfache Beschreibung und verschiedenartige Deutung erfahren hat, thatsächlich aber auch noch unter anderen, hier vorläufig nicht zu erörternden Bedingungen vorkommt. Diese Erkrankung der Arteriolen wird namentlich in der Niere schon in dem frühesten Stadium der Nephritis interstitialis chronica incipiens wahrnehmbar. Indessen hat man kein Recht, bei dieser capillaren Endarteriitis, welche vielfach mit hyaliner Degeneration der in der Intima neugebildeten Bindegewebsmassen verbunden ist, eine Verengerung des Lumen anzunehmen, obwohl nicht injicirte Präparate vielfach eine solche Annahme nahelegen. Die Erfahrungen an den grossen Arterien sprechen gegen dieselbe, und speciell für die Endarteriitis der kleinsten Nierenarterienzweige habe ich durch directe Messungen[1]) nachgewiesen, dass trotz der Verdickung der Intima in diesen Fällen die Lichtung der unter physiolo-

[1]) Dieses Archiv Bd. 71. S. 65 u. 69.

gischen Druck gesetzten, erkrankten Arteriolen nicht verengert ist. In anderer Weise gestalten sich allerdings die Verhältnisse in denjenigen Fällen, in welchen die capillare Endarteriitis nicht Theilerscheinung der Arteriosclerose ist, sondern von localen Bedingungen, von Zerstörungen der peripherischen Strömgebiete der Arteriolen abhängig erscheint. Die Veränderungen sind dann in den Arteriolen analog denjenigen, welche für die Arterien von Amputationsstümpfen in der zweiten Mittheilung beschrieben wurden.

Es scheint somit nach meinen vorläufigen Versuchen die capillare Endarteriitis, welche die Arteriosclerose begleitet, in vielen Fällen abhängig zu sein von Circulationsstörungen, welche im eigentlichen Capillarbezirk ihren Ausgangspunkt nehmen. und wesentlich von einer Vermehrung der Durchlässigkeit der Capillarwand abhängen. Allein, wenn auch dieses Ergebniss vorläufig keine Anerkennung findet, so wird man doch die anatomisch nachgewiesene Erkrankung der Arteriolen selbst als ein in der Peripherie des Gefässsystems gelegenes Hinderniss für die Blutbewegung bezeichnen müssen. Es ist zwar im Allgemeinen nicht mit Bestimmtheit nachweisbar, ob die Lichtung dieser kleinen Arterienzweige verengt sei oder nicht, aber ihre Wandungen haben an elastischer Nachgiebigkeit eingebüsst und leisten daher der Blutwelle grösseren Widerstand. Die daraus resultirende Stromverlangsamung des Blutes reicht, wenn die capillare Endarteriitis eine grosse Verbreitung hat, zurück in die Aorta und muss in dieser eine Verdickung der Bindegewebslage der Intima zur Folge haben, wie sie in den Fällen 6, 8 und 11 beobachtet wurde. Es handelt sich hier somit um eine Bedingung, welche man auch als relative Erweiterung der Aorta bezeichnen könnte, insoferne die Verlangsamung des Blutstromes ein Missverhältniss bedingt, zwischen der Querschnittsfläche des Aortenlumen und der durchströmenden Blutmenge. Die Querschnittsfläche der Aortenlichtung, welche zunächst keine Aenderung erlitten hat, ist im Verhältnisse zu den sie durchströmenden Blutmengen zu gross, sie ist relativ erweitert. Diese relative Erweiterung kann hier ebenso als Ursache für die fibröse Endarteriitis bezeichnet werden, wie die relative Erweiterung, welche in den Arterien der Amputationsstümpfe beobachtet wurde. Und in diesem Sinne hat man es auch in diesem Falle mit einer

compensatorischen fibrösen Endarteriitis zu thun, welche das relativ erweiterte Lumen verengt.

Man gelangt somit zu dem Schlusse, dass in gewissen Fällen von diffuser Arteriosclerose, welche mit dem Namen der diffusen secundären Arteriosclerose belegt werden sollen, die diffuse Endarteriitis fibrosa abhängig ist von einer Verlangsamung des Blutstromes, welche durch eine pathologische Vermehrung der Stromwiderstände in entfernt liegenden Abschnitten der arteriellen Bahn erzeugt wird.

Es wird meine Aufgabe sein, seiner Zeit diese Circulationsstörung im Capillargebiete des Aortensystems genauer darzulegen, um das soeben gewonnene Ergebniss sicherer zu begründen. Und ich hoffe nachweisen zu können, dass in dem ganzen Capillargebiete der Aorta die Verhältnisse bei dieser Erkrankung in den wichtigsten Beziehungen übereinstimmen mit denjenigen, welche ich bei der chronischen interstitiellen Nephritis für die Nierenarterienzweige ausführlicher erörtert habe.

Zur Würdigung des hier vorgelegten Materiales aber mag darauf hingewiesen werden, dass unzweifelhaft ähnliche Bedingungen in allen Fällen, auch bei der primären Arteriosclerose wirksam werden. Es wurde bereits erwähnt, dass bei der Arteriosclerose die Circulationsbedingungen im Capillarbezirke des Aortensystemes wohl immer mehr oder weniger gestörte sind, so dass ein Theil der bindegewebigen Verdickung der Intima, welche die diffuse primäre Arteriosclerose charakterisirt, wohl immer auch auf Rechnung einer secundären Arteriosclerose gestellt werden muss. Ebenso wird man im Auge behalten, dass auch die diffuse primäre Arteriosclerose eines Gefässstammes die Arterienwand ihrer elastischen Dehnbarkeit beraubt und daher ein Circulationshinderniss darstellt, welches geeignet ist den Blutstrom zu verlangsamen und zwar in relativ sehr ausgedehnten Gefässabschnitten, welche sowohl in centraler als in peripherischer Richtung das Gebiet der primären Arteriosclerose weit überschreiten. Eine primäre Arteriosclerose der Arterienstämme der unteren Extremitäten kann unter Umständen sowohl in den kleinen Arterienzweigen und Arteriolen der Beine, als auch in der Aorta eine secundäre Arteriosclerose veranlassen, namentlich wenn diese in

geringem Grade gleichfalls an primärer Arteriosclerose leiden. Denn in diesem Falle ist es ziemlich sicher ausgeschlossen, dass eine auf vasomotorischem Wege erzeugte Contraction der Tunica media dieser Eventualität vorbeugt. Auch in den Fällen, in denen eine Dehnung und Verkrümmung der Aorta besteht, kann doch die fibröse compensatorische Endarteriitis unverhältnissmässig stark ausgebildet sein, wenn sie nicht nur eine absolute Erweiterung der Aorta zu compensiren hat, sondern auch eine relative Erweiterung derselben, welche durch entsprechende Circulationshindernisse im peripherischen Stromgebiete bedingt ist. Die in den beiden, oben hervorgehobenen Sätzen gegebenen Bedingungen, und dem entsprechend die Erscheinungen der primären und der secundären Arteriosclerose combiniren sich vielfach unter einander, so dass die Wirkungen dieser zwei Bedingungen wohl bei einer übersichtlichen Betrachtung deutlich genug hervortreten, aber doch nicht im einzelnen Falle immer mit voller Schärfe getrennt werden können. Die Thatsache, dass combinirte Erkrankungen der Arterien die Regel bilden, sowie dass sowohl bei der vorwiegend primären, wie bei der vorwiegend secundären Arteriosclerose immer gleichzeitig Erkrankungen des Herzens und der Nieren, Oedeme und Ergüsse in die serösen Höhlen auftreten, lässt es als gerechtfertigt erscheinen, wenn die primäre und die secundäre Arteriosclerose als Theilerscheinungen einer einheitlichen Erkrankungsform, der Arteriosclerosis diffusa betrachtet werden.

Wendet man sich nun zu einer Prüfung der übrigen in Tabelle I enthaltenen Messungen, so ergiebt sich zunächst, dass bei der Arteriosclerose die Tunica media der Arterien auffallend dick erscheint. Da jedoch in diesen Fällen, wenn man von der Umgebung der circumscripten, fibrösen und atheromatösen Verdickungen der Intima absieht, Structurveränderungen in der Tunica media vollständig fehlen, ist ein solcher Schluss aus den Messungen etwas schwierig. Die nicht unerheblichen individuellen Differenzen, welche der Durchmesser der gleichen Arterie bei verschiedenen gesunden Individuen aufweist, machen es wahrscheinlich, dass auch unter normalen Verhältnissen die Tunica media in verschiedenen Fällen sehr ungleiche Dicke besitzt, da diese letztere unzweifelhaft sehr wesentlich von der Grösse des

Durchmessers der Gefässe bestimmt wird. Es ist deshalb nothwendig etwas eingehender zu untersuchen, ob man aus den gegebenen Messungsresultaten den Schluss ziehen darf, dass bei der Arteriosclerose wirklich eine pathologische Hypertrophie der Tunica media sich entwickelt.

Um dieser Frage näher zu treten wurde für die obigen Beobachtungen die Verhältnisszahl der Dicke der Media zum Gefässdurchmesser bestimmt. Die in Tabelle I angegebenen Maasse der Media stellen sich dar als Mittelzahlen aus je vier Messungen, die an vier verschiedenen Stellen[1]) des Gefässumfanges gewonnen wurden. Es schien daher angezeigt zur Vergleichung einen mittleren Durchmesser der Gefässlichtung zu verwenden. Dieser wurde gefunden in dem arithmetischen Mittel zwischen der grossen und der kleinen Axe des elliptisch gedachten Querschnittes des Lumen. Aus diesen Zahlen berechnete ich die Verhältnisszahl: Mittlere Dicke der Media getheilt durch den mittleren Durchmesser des Lumen. Um lange Decimalbrüche zu vermeiden, wurden aber diese Verhältnisszahlen sämmtlich mit 1000 multiplicirt und schliesslich in folgende Tabelle vereinigt.

Tabelle III.

Relatives Maass: Mittlere Dicke der Media getheilt durch den mittleren Durchmesser des Lumen, multiplicirt mit 1000.

No. der Beobachtung.	Aorta abdominalis in der Mitte zwischen		Arteria iliaca communis		Arithmetisches Mittel der relativen Maasse.
	Renales und Mesenterica inferior.	Mesenterica infer. u. Theilungsstelle.	sinistra.	dextra.	
1.	13,1	12,3	14,4	13,3	13,3
2.	17,4	13,3	15,0	14,3	15,0
3.	26,7	23,8	20,6	18,6	22,4
4.	16,8	16,8	25,4	20,0	19,7
5.	17,2	18,7	25,2	25,5	21,6
6.*	17,3	16,8	18,9	18,8	17,9
7.	15,4	11,2	18,1	16,9	15,4
8.*	16,0	12,6	21,1	24,4	—
9.	22,5	21,3	32,3	26,4	25,6
10.	20,1	17,9	—	—	19,0
11.*	15,7	—	22,2	22,6	—
12.	17,2	17,1	24,6	24,7	20,9
13.	26,3	21,0	—	27,9	25,1

NB. Die Fälle von secundärer Arteriosclerose sind mit einem * bezeichnet.

[1]) An denselben Stellen, an welchen auch die Intima gemessen wurde. S. oben.

Aus den Zahlen dieser Tabelle geht hervor, dass die genannte Verhältnisszahl, welche man als relative Dicke der Media bezeichnen kann, für jedes einzelne Gefässsystem, mit Ausnahme der Besonderheiten darbietenden Fälle 8 und 11, um einen gemeinsamen Mittelwerth schwankt. Dieser ist in der letzten Verticalreihe der Tabellen angegeben. Er zeigt in den verschiedenen Fällen einige Differenzen, welche eine eingehendere Betrachtung verlangen.

Für die normalen und annähernd normalen Gefässe (Fall 1 und 2) bewegt sich die relative Dicke der Media zwischen den Werthen 12,3 und 17,4, während die Mittelwerthe derselben 13,3 und 15,0 betragen. Nicht wesentlich grösser wird die relative Dicke der Media gefunden in den secundär arteriosclerotischen Gefässen, welche einen gestreckten Verlauf darbieten. Es sind das erstens die Arterien des Falles 6, für welche der Mittelwerth gleich 17,9 gefunden wird, und zweitens die Aorten in Fall 8 und 11. (Die Arteriae iliacae dieser beiden Gefässsysteme sind verkrümmt und werden später zu besprechen sein.) Hier in der Aorta 8 und 11 schwankt die relative Dicke der Media zwischen 12,6 und 16,0. In allen diesen Arterien ist somit die mittlere Dicke der Media annähernd proportional dem mittleren Durchmesser des Gefässlumen, indem wohl anzunehmen ist, dass die geringen übrig bleibenden Differenzen dieser Verhältnisszahlen vorzugsweise gewissen Zufälligkeiten bei der Messung und den bei allen relativen Maassen der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers zu erwartenden individuellen Verschiedenheiten zugeschrieben werden müssen. Für diese Gefässzweige darf man ein annähernd normales Verhalten der Media in Anspruch nehmen. Denn die Verschiedenheiten in der absoluten Dicke dieser Membran erklären sich einfach aus den mechanischen Bedingungen, unter denen sich die Gefässwand befindet.

Die Spannung der Gefässwand ist immer proportional dem Blutdrucke und proportional dem Durchmesser des Gefässlumen, wenn man dieses, wie hier, ohne allzu grossen Fehler als kreisrund betrachten darf. Bei gleichbleibendem mittlerem Blutdrucke, den man unter normalen Verhältnissen wenigstens im Durchschnitt annehmen kann, wäre somit die Spannung der Ge-

fässwand proportional dem Durchmesser des Lumen. Wenn man nun weiterhin die Tunica media als denjenigen Bestandtheil der Arterienwand ansehen darf, welcher vorzugsweise diese Spannung zu tragen hat, so wird man auch die Dicke der Media proportional setzen dürfen der Spannung, welcher die Gefässwand unterliegt. Daraus ergiebt sich sofort, dass in der normalen Arterie die Dicke der Media proportional sein muss dem Durchmesser des Lumen, in wesentlicher Uebereinstimmung mit der Beobachtung. Man gelangt zugleich zu dem Schlusse, dass die Dicke der Tunica media in den gestreckt verlaufenden, secundär arteriosclerotischen Gefässen nicht erheblich von dem normalen Verhalten abweicht, oder wenigstens nur um einen verschwindend kleinen Werth dicker ist als normal. Die Dicke der Tunica media steht bei secundärer Arteriosclerose annähernd, wenn auch nicht vollkommen genau in dem normalen Verhältnisse zu der Weite des Gefässlumen. Da aber hier der gestreckte Verlauf der Arterie anzeigt, dass keinerlei Dehnung der Gefässwand und Erweiterung des Lumen eingetreten sei, so ist kein genügender Anhaltspunkt gegeben für die Annahme einer erheblichen Hypertrophie der Gefässmusculatur. Eine solche Hypertrophie wäre selbstredend auch anzunehmen, wenn bei einer Erweiterung des Lumen die relative Dicke der Tunica media gleich geblieben wäre. Eine geringe Hypertrophie der Tunica media ist aber, wie namentlich aus Fall 6 hervorgeht, nicht unbedingt auszuschliessen.

Die Arteriae iliacae communes von Fall 8 und 11 weichen bereits von diesem Verhalten ab. Sie erscheinen relativ sehr weit (cf. Tabelle I und II) und zugleich stärker verkrümmt. Ihre Intima ist erheblich verdickt; ihr Verhalten lässt auf primäre Arteriosclerose schliessen. Es ist dies früher nicht eingehender berücksichtigt worden, weil die Aorta vorzugsweise Gegenstand der Betrachtung war. Diese zeigt hier, wie auch soeben berührt wurde, nirgends erhebliche Verkrümmung, ungeachtet der mächtigen Bindegewebslagen, welche die Intima verdicken. Es wurde daher die Erkrankung der Aorta in diesen Fällen als secundäre Arteriosclerose bezeichnet, und es möchte wohl nicht unwahrscheinlich sein, dass die primäre Arteriosclerose der Iliacae mit als Ursache der secundären Arteriosclerose der

Aorta angesehen werden muss. Diese primäre Arteriosclerose der Iliacae erweist sich nun verknüpft mit einer sehr erheblichen Verdickung der Tunica media. Diese ist im Verhältnisse zum Durchmesser des Lumen erheblich breiter als normal, indem sich die relative Dicke der Media zwischen den Grenzen 21,1 und 24,4 bewegt. Aehnlich verhalten sich nun auch die Fälle, in denen die primäre Arteriosclerose alle untersuchten Arterienzweige betrifft. Die relative Dicke der Media erscheint hier im Allgemeinen sehr gross; sie erreicht in einem Falle sogar den Werth 32,3, während die Mittelwerthe dieser Verhältnisszahl in den verschiedenen Fällen zwischen 15,4 und 25,6 gelegen sind. Man gelangt somit zu dem Schlusse, dass bei der primären Arteriosclerose, ungeachtet der Dehnung der Gefässwand, die Dicke der Media im Verhältnisse zum Durchmesser des Lumen erheblich grösser ist als normal. Es besteht hier somit eine excentrische Hypertrophie der Tunica media, nicht nur in dem Sinne, dass die Tunica media der gedehnten und geschlängelten Arterie dicker ist als vor der Dehnung, sondern die Tunica media ist in dem erweiterten und erkrankten Gefässe auch dicker, als es dem Verhältnisse zum Durchmesser des Lumen entspricht.

Wenn man den Grundsatz aufrecht erhalten muss, dass mechanisch functionirende Theile des menschlichen Körpers in ihrem anatomischen Baue und in ihren Grösseverhältnissen von mechanischen Bedingungen bestimmt werden, so finden sich für dieses paradoxe Verhalten der Media primär arteriosclerotischer Gefässe zwei Erklärungen. Entweder steigt bei der primären Arteriosclerose der Blutdruck, oder aber die einzelnen Gewebselemente der Tunica media verlieren an mechanischer Leistungsfähigkeit. Beide Erklärungen können als zureichende bezeichnet werden. Denn wenn bei der primären Arteriosclerose der Blutdruck zunimmt, so wächst die Wandspannung der Arterie rascher als es einer zugleich eintretenden Erweiterung des Lumen entspricht. Und es muss daher auch die Tunica media rascher an Dicke zunehmen, als der Durchmesser des Gefässes wächst, wenn die Mächtigkeit der Media immer proportional der Wandspannung, also proportional ihrer mechanischen Leistung sein soll. Andererseits, wenn die mechanische Leistungsfähigkeit der ein-

zelnen Gewebselemente der Tunica media abnimmt, wird eine Zunahme ihrer Anzahl den Ausfall decken können, wobei die Tunica media dem entsprechend mächtiger wird. Wahrscheinlicher Weise kommen beide Vorgänge, die Erhöhung des Blutdruckes und die Abnahme der Leistungsfähigkeit der einzelnen Elemente der Tunica media bei der primären Arteriosclerose in Betracht. Dass der Blutdruck bei dieser Erkrankung in der Regel höher ist als die Norm, ergiebt sich aus vielen klinischen Erfahrungen, und aus dem anatomischen Befund der Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens, der regelmässig gemacht wird, wenn nicht secundäre Atrophien oder Degenerationen den Herzmuskel geschwächt haben. Da diese Hypertrophie des linken Ventrikels indessen auch bei der secundären Arteriosclerose getroffen wird, erscheint es als eine einfache Consequenz, wenn, wie die Beobachtung vermuthen liess, auch bei den secundär arteriosclerotischen Gefässen die Tunica media um ein Geringes an Dicke zunimmt. Denn sehr erheblich ist der Zuwachs nicht, welchen der Blutdruck in arteriosclerotischen Gefässen erleidet. Bezüglich der Abnahme der Leistungsfähigkeit der musculösen Elemente in der primär arteriosclerotischen Gefässwand wird die Untersuchung der Arteriosclerosis nodosa einige werthvolle Nachweise erbringen. Aber auch die bisherigen Erfahrungen erlauben einen Schluss in dieser Richtung. Die Erhöhung des Blutdruckes bei der Arteriosclerose ist, wie Versuche directer Messung desselben ergeben haben, allerhöchstens auf 20 pCt. zu schätzen, während die Zunahme der relativen Dicke der Media zum Mindesten mit 40 pCt. in Rechnung zu bringen ist. Letztere ist also ungleich grösser, als der einfachen Proportion zu der Erhöhung des Blutdruckes entspricht. Und dem ungeachtet ist die Tunica media dem Blutdrucke nicht gewachsen, wie aus dem fortschreitenden Charakter der Arteriosclerose, beziehungsweise aus der fortschreitenden Dehnung der Gefässwand hervorgeht. So bleibt nur die Annahme einer verminderten Leistungsfähigkeit der einzelnen Elemente der Tunica media übrig. Und zu ähnlichen Schlussfolgerungen gelangt auch eine genauere Prüfung der Genese der Erkrankung.

Die in dieser Mittheilung nachgewiesenen, eigenartigen Verkrümmungen der Arterien führten zusammen mit den Ergebnissen

der Ausmessung der Querschnittsflächen der Lumina einerseits und mit den statistischen Erhebungen von Beneke andererseits zu dem Schlusse, dass die primäre Arteriosclerose mit einer Dehnung der Arterienwandungen verknüpft sei, welche bereits in den frühesten Anfangsstadien dieser Erkrankung sich findet. Die gleichzeitig eintretende diffuse Endarteriitis aber musste als eine consecutive Veränderung bezeichnet werden, weil sie die bei der Erweiterung eintretenden, kleinen Unregelmässigkeiten der Gefässlichtung ausgleicht, und dieser eine dem Blutstrome entsprechende elliptische Gestalt verleiht. Dieses Ergebniss steht in wesentlicher Uebereinstimmung mit den Erfahrungen, welche in den ersten beiden Mittheilungen gewonnen wurden. Wie dort in der Nabelblutbahn nach der Geburt und in den Arterienstämmen der Amputationsstümpfe die relativ zu weite Lichtung durch eine Bindegewebsneubildung in der Intima und durch eine Contraction und concentrische Atrophie der Tunica media wieder verengt wurde, so vollzieht sich hier der gleiche Prozess mit dem Unterschiede, dass bei der Arteriosclerose die Contraction der Tunica media durch den Nachweis der Erweiterung der Arterienlichtung und der noch stärkeren Dehnung der Muskelhaut der Arterie ausgeschlossen ist. Analoge Fälle, in denen die Contraction der Tunica media ausbleibt, waren auch an den Arterienstämmen der Amputationsstümpfe beobachtet worden. Sie hatten zur Folge, dass die Lichtung, wie in einem arteriosclerotischen Gefässe, ausschliesslich durch bindegewebige Verdickung der Intima verkleinert wurde.

In Anbetracht des Umstandes nun, dass weitere in Betracht zu ziehende Structurveränderungen in den Gefässhäuten bei der primären diffusen Arteriosclerose fehlen, kommt man zu dem Schlusse, dass bei der primären Arteriosclerose die Dehnung der Tunica media die erste anatomische Veränderung darstellt, welche die diffuse Endarteriitis gesetzmässig als compensatorischen Vorgang hervorruft. Dabei sieht man allerdings von der Thatsache ab, die bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher besprochen werden wird, dass nehmlich bei hochgradiger diffuser Arteriosclerose auch die Vasa vasorum an Zahl zunehmen. Und ein solches Verfahren ist gerechtfertigt, weil jene stärkere Entwicklung des Capillarnetzes

der Vasa vasorum, wie auch Klebs[1]) in einer sehr interessanten Mittheilung bemerkt hat, in den Anfangsstadien der Erkrankung in der Regel fehlt, wenn bereits die diffuse Endarteriitis fibrosa erhebliche Fortschritte gemacht hat. Man wird in jener reichlicheren Entwicklung der Vasa vasorum demnach nicht die Ursache für die Dehnung der Media finden, welche schon früher nachweisbar war, sondern nur eine Erscheinung, welche massenhaftere Gewebsneubildungen in der Gefässwand begleitet. Man wird annehmen dürfen, dass die sensiblen nervösen Endapparate, welche in der Gestalt Pacini'scher Körperchen so ungemein reichlich in der Gefässwand vorhanden sind[2]), die Circulationsstörung empfinden, welche durch die absolute oder relative Erweiterung des Gefässlumen veranlasst wird. Sie leiten die empfangene Erregung weiter, sowohl auf die localen Gefässnervencentra, welche indessen nicht im Stande sind, in der erkrankten Arterie eine musculäre Contraction der Tunica media zu veranlassen, als auch auf die Vasomotoren der Vasa vasorum und auf etwa vorhandene trophische Nerven der Gefässwand. Von letzteren soll, als von allzusehr unbekannten Grössen abgesehen werden. Aber die Veränderung des Innervationszustandes der Vasomotoren der Vasa vasorum führt vielleicht zu einer Hyperämie dieser Gefässe, die dann die nähere Ursache der Bindegewebsneubildung in der Intima und der Hypertrophie der Tunica media wird. Später mag diese Hyperämie der Vasa vasorum dann möglicher Weise Veranlassung werden zu einer Neubildung von Capillarschlingen in der Adventitia, eventuell auch in der Tunica media.

Es sind diese letzteren Bemerkungen der Ausdruck theoretischer Anschauungen, welche zunächst die Discussion der positiven Untersuchungsresultate nicht beeinflussen dürfen. Als sichergestellt kann nur bezeichnet werden die Thatsache, dass in den Anfangsstadien der Arteriosclerose weder eine Circulationsstörung in den Vasa vasorum noch eine Neubildung von Capillarschlingen in der Gefässwand nachgewiesen werden kann, so

[1]) Klebs und Fritsche, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884. S. 63.

[2]) Vergl. die beiden früheren Mittheilungen über diesen Gegenstand. Dieses Archiv Bd. 93 u. 95.

dass mit aller Bestimmtheit die Dehnung der Gefässwand als die erste anatomische Veränderung zu betrachten ist, welche den primär arteriosclerotischen Prozess einleitet und die diffuse, bindegewebige Verdickung der Intima zur Folge hat. Eine weitere Aufgabe aber ist es, die Ursachen einer solchen primären Dehnung der Wand des primär arteriosclerotischen Gefässes zu erörtern.

Diese Dehnung der Arterienwand kann nur abhängig sein von einer vorausgehenden Steigerung des Blutdruckes, oder von einer Abnahme der mechanischen Widerstandsfähigkeit der Gefässwand, und speciell der Tunica media, welche letztere vorzugsweise für die mechanische Leistung der Gefässwand maassgebend ist.

Eine Erhöhung des Blutdruckes, welche der Arteriosclerose vorangeht, ist nur unter zwei Bedingungen möglich. Es kann erstens eine primäre, functionelle Mehrleistung des Herzens mit oder ohne eine entsprechende (primäre) Hypertrophie des linken Ventrikels eine Drucksteigerung im Aortensystem bewirken. Dabei erscheint es für vorliegende Untersuchung zunächst gleichgültig, durch welche Störungen des Organismus oder seiner einzelnen Organe, mit Ausschluss der Arterien, diese, gegenüber der Arteriosclerose, primäre Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens bewirkt wird. Zweitens aber muss man die Möglichkeit in das Auge fassen, dass eine Zunahme der Widerstände im peripherischen Circulationsgebiet, speciell in der Capillarbahn diese Steigerung des Blutdruckes herbeiführt. Eine dritte Möglichkeit ist ausgeschlossen, denn bei einer Discussion, welche den Ursachen der Erkrankung der Gefässwand nachgeht, muss man zunächst normale Gefässwände voraussetzen. Ein anderer noch in Betracht kommender Factor, eine Zunahme des Blutvolumens würde entweder keine Drucksteigerung in der arteriellen Bahn bewirken, oder aber in seinen Wirkungen der erstgenannten Eventualität untergeordnet werden müssen, da eine Vermehrung der Blutmenge nur dann eine Drucksteigerung herbeiführen kann, wenn zugleich eine Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens erfolgt.

Dass eine functionelle Mehrleistung des Herzmuskels, welche dauernd, oder in periodischer Wiederkehr den Blutdruck steigert,

die Entwicklung der Arteriosklerose begünstigen muss, wenn die sonstigen erforderlichen Bedingungen erfüllt sind, dürfte aus den früheren Betrachtungen unmittelbar folgen. In wesentlich anderer Weise gestaltet sich aber die Frage, wenn man zugleich vollkommen normale Gefässwände voraussetzt. Diese würden, wie alle bisher gewonnenen Erfahrungen lehren, eine Steigerung des Blutdruckes unzweifelhaft mit einer entsprechenden Hypertrophie der Tunica media beantworten, wodurch die Gefahr einer pathologischen Dehnung der Gefässwand beseitigt und dem Eintreten der Arteriosclerose zunächst vorgebeugt wäre. Eine Abweichung von einem solchen Verhalten wäre man genöthigt, auf Zustände verminderter Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefässhaut zu beziehen, sei es dass seniler Marasmus, sei es dass pathologische Ernährungsstörungen eine solche Schwächung der Gefässwand zur Folge gehabt hätten.

Aehnlich gestaltet sich das Ergebniss, wenn man von einer primären Vermehrung der Strömungswiderstände im Capillargebiet ausgeht. Doch sind hierbei zwei verschiedene Fälle in Betracht zu ziehen. Eine solche Veränderung würde wohl in der Regel zu einer Steigerung des Blutdruckes in der arteriellen Bahn und zu einer secundären functionellen Mehrleistung des Herzens mit secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Wenn nun die Mehrleistung des Herzens ausreicht, um zugleich auch eine normale Stromgeschwindigkeit des Blutes im arteriellen System herbeizuführen, so wäre eine einfache Hypertrophie der Tunica media der Arterien genügend, um eine volle Compensation herbeizuführen. Und dieser Erfolg wäre bei völlig normaler Gefässwand sicher zu erwarten. Wenn man aber in manchen Fällen annehmen muss, dass eine entsprechende secundäre Mehrleistung und Hypertrophie des linken Ventrikels ausbleibt, oder doch nur in ungenügender Weise sich entwickelt, so würde trotzdem selbst bei unveränderter Arbeitsleistung des Herzens eine Drucksteigerung im Aortensystem resultiren, die mit einer entsprechenden Verlangsamung des Blutstromes verknüpft wäre. Wenn die Widerstände in der Capillarbahn wachsen, dagegen das Herz nicht mehr Arbeit leistet als zuvor, so wird eine Stromverlangsamung entstehen, die zu einer Steigerung des Blutdruckes führen muss, bei welcher das Herz in

der Zeiteinheit kleinere Blutvolumina in das durch die Behinderung der Capillarcirculation stärker gespannte Aortensystem eintreibt. Die in Meterkilogrammen ausgedrückte Arbeitsleistung des Herzens kann dabei die gleiche bleiben. Aber auch unter diesen Bedingungen dürfte eine völlig normale Gefässwand geeignet sein, sich den veränderten Strömungsverhältnissen des Blutes anzupassen. Es wäre anzunehmen, dass die Verlangsamung des Blutstromes eine Contraction der Tunica media veranlasste, ebenso wie in den unter vollkommen analogen Bedingungen stehenden Arterienstämmen der Amputationsstümpfe. Die Contraction der Media würde in gleichfalls analoger Weise in eine concentrische Hypertrophie oder Atrophie übergehen. Für das Zustandekommen einer Arteriosclerose wäre aber keine Gelegenheit geboten. Letztere kann nur eintreten, wenn die Tunica media erkrankt ist und daher gedehnt wird durch den erhöhten Blutdruck, oder doch wenigstens nicht im Stande ist, sich ausgiebig zu contrahiren.

Diese Betrachtungen führen mit grosser Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse, dass immer eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der Tunica media der Arterien anzusehen ist als die wesentliche Ursache der Dehnung der Gefässwand, und damit der primären Arteriosclerose. Sicher aber ist, dass eine erhebliche Abnahme der Leistungsfähigkeit der musculösen Elemente der Tunica media als eine hinreichende Ursache der primären Arteriosclerose bezeichnet werden kann, sei es nun, dass senile oder pathologische Störungen der Ernährung sich in den Arterienwänden einstellen, und eine Dehnung der Tunica media herbeiführen. Dabei hat man aber in erster Linie an eine Ernährungsstörung der Muskelzellen der Media zu denken, da diese es offenbar sind, welche in der normalen Gefässwand das Eintreten einer elastischen Nachwirkung beziehungsweise einer Dehnung verhindern. Und man kann sagen, dass in denjenigen Fällen, in welchen die erkrankte Tunica media dem normalen oder pathologisch erhöhten Blutdrucke nachgiebt, die Form der primären Arteriosclerose sich einstellt — oder bei sehr raschem Verlauf der Dehnung das Aneurysma verum, welches bei einer anderen Gelegenheit strenger behandelt werden wird.

Man erkennt aber, dass sehr wahrscheinlicher Weise auch die secundäre Arteriosclerose eine erkrankte Tunica media voraussetzt. Als sichergestellt kann aber angesehen werden, dass eine geringe Abnahme der Leistungsfähigkeit der Tunica media der Arterien das Auftreten einer secundären Arteriosclerose wesentlich begünstigt. Denn wenn eine Stromverlangsamung in einer völlig normalen Arterie eintritt, ist einfach eine Contraction und concentrische Atrophie der Tunica media zu erwarten. Nur wenn die Tunica media zu einer kräftigen Contraction ungeeignet ist, bleibt die Stromverlangsamung so lange bestehen, dass sich die Erscheinungen einer diffusen compensatorischen Endarteriitis ausbilden können. Aus diesem Grunde namentlich erscheint die Bezeichnung der secundären Arteriosclerose gerechtfertigt, weil die verminderte Leistungsfähigkeit der Tunica media vermuthlich eine nothwendige Voraussetzung für das Eintreten der bindegewebigen Verdickung der Intima abgiebt. Der Name der secundären Arteriosclerose soll zum Ausdrucke bringen, dass nicht nur eine bestimmte Erkrankung der Intima, sondern auch eine bestimmte Erkrankung der Media vorliegt, wenn auch anatomisch möglicherweise nur die Verdickung der Intima sich bemerklich machen kann, da geringe Hypertrophien der Media und eine stärkere Entwicklung der Vasa vasorum erst in späteren Entwicklungsstadien dieser Erkrankung nachzuweisen sind. Es zeigt sich aber zugleich die nahe ätiologische Verwandtschaft der primären und der secundären Arteriosclerose, die beide eine verminderte Leistungsfähigkeit der Tunica media, wenn auch in verschiedenem Grade voraussetzen. Und die Uebereinstimmung dieser, wie es scheint, wesentlichen Grundbedingung macht die häufige Combination der secundären und der primären diffusen Arteriosclerose erklärlich und rechtfertigt zugleich die Auffassung, dass beide Erkrankungsformen nur Glieder einer einheitlichen Erkrankung, der diffusen Arteriosclerose darstellen.

Von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, bin ich bei einer früheren Gelegenheit[1]) zu dem gleichen Resultate gelangt. In der That zeigt die Erfahrung, dass die Arteriosclerose vor-

[1]) Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers etc. l. c.

zugsweise bei älteren Individuen auftritt, bei denen auch andere Gewebe des Körpers eine Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit erkennen lassen. Sowie letztere in der Gefässmusculatur sich in stärkerem Maasse geltend macht, beginnt die senile Form der Arteriosclerose, während die marantische Form derselben sich an andere allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers anschliesst, welche Eingangs nach der Zusammenstellung von Quincke aufgeführt wurden.

Diese Auffassung der Arteriosclerose hat einige Aehnlichkeit mit den Lehren von Hope und Dittrich[1]). Hope ist der Meinung, dass manche krankhafte Veränderungen der Arterien, insbesondere die Verkalkung Folge sei einer durch den Blutandrang bedingten, übermässigen Ausdehnung derselben. Und ähnlich gestalten sich auch die Ausführungen von Dittrich. Er bespricht die hier in Betracht kommenden Erkrankungen der Arteria pulmonalis und der Aorta und meint, dass die erste Veränderung gegeben sei in einer Erweiterung der Arterien. Durch diese werde der Stoss der Blutwelle auf die Gefässwand verstärkt. Der verstärkte Stoss der Blutwelle ist aber für Dittrich das Trauma, welches eine Exsudation zwischen die Arterienhäute mit consecutiver Organisation oder mit consecutivem Zerfall und Verkalkung hervorruft. Man muss anerkennen, dass sowohl Hope als Dittrich die Erweiterung des Gefässlumen als eine wichtige Theilerscheinung und als Ursache der Arteriosclerose richtig erkannt haben. Ihre Auffassung blieb aber ohne Anerkennung, weil sie durch keine entsprechenden anatomischen Untersuchungen der erkrankten Gefässwände begründet war. Man wird daher auch die noch immer bestehenden, wesentlichen Differenzen, welche zwischen den Meinungen dieser Autoren und den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit bestehen, ebensowenig übersehen können, als die Unterschiede, welche zwischen letzteren und einer entsprechenden Meinungsäusserung von Traube[2]) sich finden.

[1]) Hope, l. c. S. 143. Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus und sein Verhältniss zur Erkrankung der Lungenarterie. Erlangen 1850.

[2]) Traube, Ein Fall von Aortenstenose. Berliner klinische Wochenschrift 1871.

Traube hat gelegentlich eines Falles von hochgradiger Verengerung der Aorta an der Insertionsstelle des Lig. Botalli eine bindegewebige Verdickung der Intima der Aorta thoracica beobachtet. Seiner Meinung nach erklärt sich diese dadurch, dass die Verengerung des Isthmus Aortae eine Verlangsamung des Blutstromes in der Aorta mit consecutiver Randstellung der farblosen Blutkörperchen und Auswanderung derselben bedingt habe. Dieser Emigrationsvorgang führe sodann zu einer Neubildung von Bindegewebe in der Intima. Ich führe diese Beobachtung von Traube an, weil sie, wenn man die Deutung Traube's in entsprechender Weise umgestaltet, eine Bestätigung der hier mitgetheilten Untersuchungsresultate enthält. Nur mag hinzugefügt werden, dass man bei der Arteriosclerose reichlich Gelegenheit hat, sich davon zu überzeugen, dass keine Einwanderung aus dem Blutstrome grosser Arterien in die Gefässwand stattfindet. Doch kommen zuweilen (Fall 10) eitrige Infiltrationen der vom Herzbeutel überzogenen Wand der Aorta adscendens bei gleichzeitig bestehender eitriger Pericarditis vor. Diese gehen aber von den Vasa vasorum aus, wie sich aus der topographischen Anordnung der Eiterzellen schliessen lässt. Und bei hochgradiger Arteriosclerosis diffusa bemerkt man nicht allzuselten, wie bereits Langhans[1]) erwähnt, einzelne Rundzellen zerstreut im Gewebe der Intima sowie, entsprechend den Ausführungen von Koester[2]), zahlreiche Rundzellen in der Umgebung der Vasa vasorum der Media und Adventitia. Doch ist dies eine Erscheinung, die regelmässig nur in der Umgebung der hügelförmigen, circumscripten Bindegewebswucherungen der Arteriosclerosis nodosa beobachtet wird und daher bei einer späteren Gelegenheit weitere Berücksichtigung findet.

Es erübrigt noch einen anderen Vorgang, welcher in der primär arteriosclerotischen Gefässwand regelmässig getroffen wird, in seinen ätiologischen Beziehungen kurz zu besprechen, die excentrische Hypertrophie der Tunica media. Hypertrophische Zustände in der mittleren Gefässhaut hat bereits Crisp[3]) bei Arteriosclerose erwähnt, aber in den Bedingungen ihrer Locali-

[1]) Langhans, l. c.
[2]) Koester, l. c.
[3]) Crisp, l. c.

sation nicht genauer verfolgt, weil er zugleich auch Zustände der Atrophie auffand, die, wie sich in der Folge ergeben wird, wesentlich an die hügelförmigen, knotigen Verdickungen der Intima und an die aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässwand geknüpft sind. Dagegen bemerkt Roth[1]), dass der Bildung der miliaren Aneurysmen der Hirnarterien eine diffuse, cylindrische Ectasie des Lumen vorausgeht, welche mit einer Hypertrophie der Tunica media verknüpft ist. Und diese fällt zusammen mit einer stärkeren Schlängelung der Hirnarterien. Erst nach diesem Stadium tritt zufolge der Erfahrungen dieses Autors die circumscripte aneurysmatische Ausbauchung hinzu, gleichzeitig mit einer Verdünnung der Tunica media und mit einer Verdickung der Intima oder Adventitia oder häufig beider zusammen „gewissermaassen als eine den Schwund der Media compensirende Hypertrophie". Hier ist somit, wie aus meinen Untersuchungen gefolgert werden kann, an einem besonderen Falle, an der Bildung eines miliaren Aneurysma die ganze Theorie der primären Arteriosclerose in ihren allgemeinen Umrissen gegeben, ungeachtet der entgegenstehenden Aeusserung von Roth, wonach die Arteriosclerose bei jenem Vorgang nicht wesentlich in Betracht komme. Zugleich aber ist die excentrische Hypertrophie der Tunica media klar und bestimmt nachgewiesen.

Bei der Arteriosclerose ist nach den früheren Erörterungen diese excentrische Hypertrophie der mittleren Gefässhaut als eine Activitätshypertrophie anzusehen, welche abhängig ist von der durch die Hypertrophie des linken Ventrikels und durch die Erweiterung des Gefässlumen erheblich vermehrten Spannung der Gefässwand. Diese tritt bekanntlich auch unter den klinischen Erscheinungen der in Rede stehenden Erkrankung sehr in den Vordergrund. Wenn aber dabei, wie die Beobachtung zeigt, die excentrische Hypertrophie eine sehr beträchtliche ist, so erklärt sich dies aus dem Umstande, dass man aus anderweitigen, früher erörterten Gründen eine Verminderung der Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskelzellen der Gefässwand annehmen muss. Es wird deshalb die Activitätshypertrophie zu einer um so erheblicheren Vermehrung des musculösen Ge-

[1]) M. Roth, Ueber Gehirnapoplexie. Correspondenzblatt der schweizer Aerzte. 1874.

webes führen, wenn auch dabei noch immer ein ungenügender Effect erzielt wird. Denn erfahrungsgemäss schreitet ungeachtet dieser Hypertrophie die Dehnung der Gefässwand unaufhaltsam, wenn auch in der Regel langsam vorwärts. Wenn überhaupt ein Stillstand eintritt, ist dieser nur von kurzer Dauer. Insoferne aber die Hypertrophie der fortschreitenden Dehnung des Gefässlumen entgegenwirkt, ist sie zugleich als eine compensatorische Hypertrophie zu bezeichnen.

Im Allgemeinen hat man es bei dieser excentrischen Hypertrophie mit einem Vorgange zu thun, welcher den gleichen Gesetzen gehorcht wie die concentrische Atrophie, die in der Tunica media der Arterienstämme von Amputationsstümpfen nachgewiesen wurde. Nur sind die Voraussetzungen andere, so dass beide Vorgänge zugleich in einen scharfen Gegensatz gebracht werden können. Dort in den Arterien der Amputationsstümpfe fand sich eine concentrische Atrophie der ursprünglich gesunden Tunica media unter Bedingungen, welche es wahrscheinlich machten, dass diese concentrische Atrophie durch eine Contraction der Tunica media eingeleitet werde. Diese concentrische Atrophie musste betrachtet werden als eine Folge des Umstandes, dass die Spannung der Gefässwand mit der Abnahme des Durchmessers des Lumen kleiner wird. Dagegen tritt die excentrische Hypertrophie der Tunica media bei der primären Arteriosclerose auf unter Verhältnissen, unter welchen die primär erkrankte mittlere Gefässhaut zu einer kräftigen Contraction ungeeignet erscheint und vielmehr durch den Blutdruck gedehnt wird. Und die excentrische Hypertrophie ist ein Ausdruck dafür, dass mit der Erweiterung der Arterienlumen die Spannung der Arterienwand zunimmt.

Fasst man mit wenigen Worten die Ergebnisse vorstehender Untersuchung über Arteriosclerosis diffusa zusammen, so ergiebt sich, dass man mit einem sehr hohen Grade von Wahrscheinlichkeit berechtigt ist anzunehmen, dass diese Erkrankung bedingt sei durch eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit (der Elasticität im Sinne der Mechanik) der mittleren Gefässhaut.

In der einen Reihe der Fälle beginnt die anatomisch nachweisbare Veränderung mit einer primären, durch den Blutdruck

bewirkten Dehnung der weniger widerstandsfähigen Tunica media. Daraus entwickelt sich die Erscheinung der diffusen primären Arteriosclerose. Dieselbe ist charakterisirt durch eine Erweiterung und Verkrümmung des Gefässrohres, durch eine von der Erweiterung abhängige excentrische Hypertrophie der Tunica media und endlich durch eine diffuse, compensatorische, fibröse Verdickung der Intima. Diese verleiht dem erweiterten und zum Theil missstalteten Gefässlumen wieder einen regelmässigen elliptischen Querschnitt und passt dasselbe der Gestalt des Blutstromes an. Daraus folgt aber zugleich eine Verminderung der elastischen Dehnbarkeit der Gefässwand, welche eine Vermehrung der Widerstände für den pulsirenden Blutstrom herbeiführt und so Ursache wird für eine secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens einerseits und für die Erscheinung des Pulsus celer andererseits.

In einer zweiten Reihe von Fällen dagegen erscheint die diffuse Arteriosclerose abhängig von Fernwirkungen, welche Circulationsstörungen in dem einen Theile eines Gefässbezirks auf andere Theile desselben ausüben. Es handelt sich hierbei um Verlangsamungen des Blutstromes in gewissen Arterienbahnen, welche nicht durch eine regulatorische Contraction der Tunica media gehoben werden, weil diese an Leistungsfähigkeit eingebüsst hat. Damit sind die Bedingungen für das Eintreten einer diffusen, compensatorischen, fibrösen Verdickung der Intima gegeben, welche das Lumen verengt und zugleich demselben wieder eine genau elliptische oder runde Gestalt verleiht, wie dies von den mechanischen Bedingungen des Blutstromes gefordert wird. Diese Veränderungen haben den Namen der diffusen secundären Arteriosclerose erhalten. Sie charakterisirt sich, wo sie rein zur Erscheinung tritt, durch einen gestreckten, oder doch nur mit den normalen Krümmungen versehenen Verlauf der arteriellen Bahn, durch wenig verminderte Leistungsfähigkeit der Tunica media sowie durch die genannte diffuse, compensatorische bindegewebige Verdickung der Intima. Da aber letztere gleichfalls geeignet erscheint, die elastische Dehnbarkeit der Gefässwand herabzusetzen, ergiebt sich auch hier eine Vermehrung der Widerstände für den Blutstrom, Steigerung des Blutdruckes, Pulsus celer und Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

Und diese Steigerung des Blutdruckes macht sich, wie es scheint, gleichfalls durch eine leichte Hypertrophie der Tunica media der erkrankten Arterie bemerkbar.

Primäre und secundäre diffuse Arteriosclerose sind somit beide in ihrem Eintreten an eine gemeinsame Bedingung gebunden, an die Verminderung der mechanischen Leistungsfähigkeit der Tunica media, sei es, dass diese durch die Einflüsse des höheren Lebensalters herbeigeführt wird, sei es, dass Ernährungsstörungen anderer Art, chronischer Alcoholismus, chronische Bleivergiftung, Gicht, Rheumatismus, Syphilis, Mercurialcachexie, chronische Nephritis oder functionelle Ueberanstrengungen der Arterien hierbei maassgebend sind. Aus diesem Grunde combiniren sich beide Erkrankungsformen sehr häufig und bilden zwei Glieder einer ätiologisch einheitlichen Erkrankung, der diffusen Arteriosclerose. Eine weitere Mittheilung aber wird die vielfach gleichzeitig bestehende Arteriosclerosis nodosa zu erörtern haben, und dabei die gegebenen Resultate wesentlich fester zu begründen im Stande sein.

XXVI.

Zur Wirkung der Mittelsalze.

Von Dr. G. Leubuscher,
Privatdocenten in Jena.

(Vortrag gehalten in der Sitzung der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena am 5. Februar 1886.)

Die seit altersher gebräuchliche Eintheilung der Abführmittel in Eccoprotica, Laxantia, Purgantia und Drastica, die sich ganz allgemein nach praktischen Gesichtspunkten richtet, wird auch heute noch vielfach beibehalten. Indessen ist bereits oft betont worden, dass dieses Eintheilungsprincip schon aus dem Grunde als ein unvollkommenes und unbrauchbares betrachtet werden muss, weil eine Reihe von Momenten, die von hoher Wichtigkeit für die abführende Wirkung eines Mittels sind, nicht hierbei zur Geltung kommen können, es sind das in erster Linie die Individualität der betreffenden, das Abführmittel nehmenden Person und die Art der Einverleibung des Medicaments[1]). Diese Erwägungen haben nun auch bereits dazu geführt, zu versuchen, die Abführmittel nach anderen Gesichtspunkten zu gruppiren und zwar nach gemeinsamem chemischen oder physikalischen Verhalten, entweder nach gemeinsamen Bestandtheilen oder, wie das Köhler[2]) versucht hat, nach gemeinsamen Löslichkeitsverhältnissen. Wenn nun dieses Princip auch als praktisch und wissenschaftlich verwerthbar anerkannt werden muss, so würde doch wohl ein anderes noch mehr allen Anforderungen entsprechen, nehmlich dasjenige, welches sich auf der Kenntniss der physiologischen Wirkungsweise des Abführmittels, auf der Art des Zustandekommens ihrer Wirkung im thierischen Körper gründet.

Auch in dieser Richtung ist bereits ein Versuch der Eintheilung zu verzeichnen, der von Radziejewski[3]) gemacht

[1]) L. Lewin, Abführmittel in Eulenberg's Realencyclopädie.
[2]) Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 49.
[3]) Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1870.

worden ist. Aber dessen Trennung der Abführmittel, in starke und schwache, ist als eine zu allgemeine und zu wenig erschöpfende und deshalb als unbrauchbare zu bezeichnen.

Der Grund, weshalb wir ein derartiges physiologisches Eintheilungsprincip heute noch nicht aufstellen können, ist einfach der, dass wir bezüglich der meisten Abführmittel immer noch im Unklaren über die eigentliche Art des Zustandekommens ihrer Wirkung sind und dieses letztgesagte gilt auch von denjenigen Stoffen, die man als die meist und beststudirtesten wohl ansehen darf, von den Mittelsalzen.

Die Ansichten, die zu irgend einer Zeit über die Frage, wie die Mittelsalze eigentlich wirken, geäussert worden sind, mögen kurz hier angeführt werden.

Liebig[1]) glaubte die abführende Wirkung der Mittelsalze einfach nach endosmotischen Gesetzen erklären zu können. Nach seiner Theorie, die von Poisseuille unterstützt wurde, war zum Zustandekommen der Abführwirkung nur nöthig, dass die im Darme vorhandene Flüssigkeit einen grösseren Salzgehalt besass, als das Blut. Mit Recht aber wurde gegen diese Annahme geltend gemacht, dass, wenn sie richtig wäre, wenn ein Transsudat aus dem Blute in den Darm ergossen würde, Kochsalz und Salpeter bessere Abführmittel sein müssten, als das Glaubersalz, während doch gerade das Gegentheil der Fall ist[2]). Aubert[3]) trat auf Grund seiner Untersuchungen gegen die Liebig'sche Theorie auf. Er glaubte gefunden zu haben, dass für die Abführwirkung nur die Quantität des einverleibten Salzes, nicht die Concentration von Belang sei und da er auf experimentellem Wege auch eine abführende Wirkung eines in die Blutbahn gebrachten Salzes nachgewiesen zu haben meinte, so schloss er, dass die Mittelsalze einen Einfluss auf die Nerven der Darmwandung übten, der sich in einer Erhöhung der peristaltischen Bewegungen äusserte. Buchheim[4]) und Wagner[5]) bestätigten zwar die Resultate Aubert's betreffs der Concentration der Salz-

[1]) Untersuchungen über die Mineralquelle in Soden etc. Wiesbaden.
[2]) Harnack, Arzneimittellehre.
[3]) Zeitschrift f. ration. Medicin. 1852.
[4]) Archiv f. physiol. Heilkunde v. Vierordt. XIII. Jahrg. 1854.
[5]) De effectu natr. sulfur. Dissert. inaug. Dorpat 1853.

lösungen, kamen aber zu anderen Schlussfolgerungen. Nach ihnen rührte die abführende Wirkung der Salze ausser von einer Verstärkung der peristaltischen Bewegungen von ihrer schweren Resorbirbarkeit her. Wenn die Menge der Salzlösung beträchtlich war, so sollte sie selbst nur zum kleinsten Theile resorbirt werden, dadurch mit viel Wasser in den unteren Abschnitt des Darmkanales kommen und die flüssige Consistenz der Fäces bedingen. — Ganz neue Momente für die vorliegende Frage wurden durch die Untersuchungen von Voit und Bauer[1]), Moreau[2]), Lauder Brunton[3]) und Brieger[4]) gewonnen, die in isolirte Darmschlingen Glauber- oder Bittersalz brachten und hierauf eine Ansammlung von Flüssigkeit in diesen Schlingen beobachteten. Die Untersuchungen von Hay[5]) ergaben, dass es sich bei dieser angesammelten Flüssigkeit nicht um ein Transsudat, sondern um eine vermehrte Secretion von Seiten der Darmschleimhaut handelt. Ferner wies Hay nach, dass die Concentration der Salzlösung allerdings (entgegen den Beobachtungen Aubert's) für die Grösse des Wasserverlustes, den das Blut erleidet, von Bedeutung sei. Reichte Hay den Thieren einige Tage vorher wasserfreie Nahrung, so wirkte Glaubersalz nicht mehr abführend. — Die Anschauungen über die Wirkung der Mittelsalze sind somit getheilt. Fast allgemein wird wohl angenommen, dass dieselben eine anregende Wirkung auf die Peristaltik des Darmkanales ausüben. Während aber ein Theil der Autoren weiter das Hauptmoment in einer Retention von normaler Weise im Darm vorhandener Flüssigkeit sucht, sei es dadurch, dass das schwer resorbirbare Mittelsalz Wasser an sich bindet, sei es dadurch, dass das Salz in die Schleimhaut eindringend, die Resorption überhaupt behindert, glauben wieder Andere, die abführende Wirkung wesentlich von einer Ausscheidung von Flüssigkeit in das Innere des Darmes finden zu müssen. — Theils auf

[1]) Zeitschrift für Biologie. 1869. Bd. 5. (Nach der Arzneimittellehre von Nothnagel-Rossbach citirt.)

[2]) Mémoires de Physiologie. Paris 1877.

[3]) The practitioner. London 1874. No. 71 u. 72.

[4]) Archiv f. experiment. Pathol. Bd. VIII.

[5]) Journal of anatomy and physiology. Bd. XVI. (Cit. nach Harnack Arzneimittellehre.)

dem Wege des Experimentes, theils auf dem Wege der chemischen Untersuchung, versuchte ich einzelne von diesen Anschauungen auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Die erste Frage, die bearbeitet wurde, war die nach der Einwirkung der Mittelsalze auf die Peristaltik. Es erschien von vornherein wahrscheinlich, dass die Peristaltik durch sie gesteigert sein würde. Wenn wir ein Mittelsalz in genügender Quantität einnehmen, so bekommen wir Kollern im Leibe, Kolikschmerzen; wir haben das subjective Gefühl, als ob unsere Darmschlingen sich in einer abnormen Bewegung befinden.

Zu meinen diesbezüglichen Untersuchungen wurden ausschliesslich Kaninchen verwendet. Da der Darm nach der Einführung von Mittelsalzen direct beobachtet werden sollte, war es nothwendig, eine Methode zu wählen, die nach Eröffnung des Abdomens nicht an sich pathologische Veränderungen der Darmbewegung zur Folge haben konnte, sondern die möglichst den normalen ähnliche Verhältnisse bot. Es wurde deshalb die von Bram-Houckgeest und Sanders angegebene, vor einigen Jahren von Nothnagel [1]) zu den Versuchen über normale Darmthätigkeit benutzte Methode verwendet, die Untersuchung der Thiere im warmen Kochsalzbade. Als Assistent des Herrn Hofrath Nothnagel hatte ich damals Gelegenheit, den meisten Versuchen meines Chefs beizuwohnen und mir ein Urtheil über die Ausdehnung und Intensität der normalen Darmbewegung bei Kaninchen zu bilden. Die Versuche wurden zunächst in der Weise angestellt, dass die Kaninchen durch subcutane Aetherinjectionen betäubt, dann in das während der ganzen Versuchsdauer auf einer Temperaturhöhe von 38°—39° gehaltene 0,5procentige Kochsalzbad gebracht wurden. In dem Kochsalzbade wurde sodann das Abdomen geöffnet und in eine Darmschlinge, leere oder gefüllte, eine gewisse Menge einer in ihrer Concentration bestimmten Glaubersalz- oder Bittersalzlösung injicirt. Die Beobachtungszeit erstreckt sich bis zu 2 Stunden. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, dass eine Steigerung der peristaltischen Bewegungen sich in keinem einzigen Falle beobachten liess. Ab und zu traten an verschiedenen Darmschlingen peri-

[1]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884.

staltische Bewegungen auf, auch die die Mittelsalzlösung enthaltende Schlinge wurde gelegentlich einmal der Ort einer peristaltischen Bewegung; aber niemals traten etwa von dieser Schlinge aus oder von benachbarten Schlingen aus, irgendwie lebhaftere, in ihrer Intensität und Häufigkeit gesteigerte, peristaltische Bewegungen auf. Wurde der Schlingeninhalt — bei vorher leeren Schlingen — nach Beendigung des Versuches gemessen, so ergaben sich bedeutende Ansammlungen von Flüssigkeit in der Schlinge, die mitunter das Doppelte der ursprünglich injicirten Menge ausmachten. Diese Flüssigkeitsansammlung war in gewissem Grade von der Concentration der injicirten Salzlösung abhängig, ohne dass aber ein bestimmtes proportionales Verhältniss zwischen Concentration und Flüssigkeitsansammlung vorhanden gewesen wäre.

Diese Art der Versuchsanordnung giebt indessen keinesfalls die Verhältnisse wieder, wie wir sie nach der Einfuhr von Mittelsalzen in den Magen als vorhanden annehmen müssen. Es wurde deshalb in der Weise weiter experimentirt, dass den zum Versuche bestimmten Kaninchen eine gewisse Quantität Na_2SO_4 oder $MgSO_4$ mittelst Kautschuckkatheters in den Magen gebracht wurde und dann nach 1—2—3 Stunden, zu einer Zeit, wo bereits dünne Defäcation bestand, das Abdomen in der beschriebenen Weise geöffnet wurde. Das sich nun zeigende Bild war folgendes: War die Quantität des eingeführten Salzes beträchtlich gewesen, 5—10,0 g, so waren fast die gesammten Darmschlingen durch dünne, durchscheinende Flüssigkeit aufgetrieben. Die Gefässe des Darmes, des Mesenteriums, waren stärker gefüllt, als normal, ähnlich wie man es bei einem in lebhafter Resorption begriffenen Darmabschnitte beobachten kann. Die peristaltischen Bewegungen betreffend, so zeigte sich in einigen wenigen Versuchen eine leichte Steigerung der Peristaltik, besonders am Duodenum ausgesprochen; bei weitaus in der Mehrzahl der Fälle traten aber die peristaltischen Bewegungen nicht häufiger und scheinbar auch nicht intensiver und weiter ausgebreitet auf, als normal. Wenn aber eine solche normale peristaltische Welle sich am Darme zeigte, so konnte man deutlich beobachten, dass der dünnflüssige Inhalt mit einer grossen Schnelligkeit von seinem Platze fortbewegt wurde, viel schneller.

als das sonst bei dem gewöhnlichen dicken oder breiigen Inhalt der Fall ist. Waren nun auch die peristaltischen Bewegungen im Allgemeinen nicht gesteigert, so erschien doch eine andere Form der Darmcontraction viel häufiger vorhanden, diejenigen Darmbewegungen, die auf einer localen Contraction der Längsmusculatur des Darmes beruhen und die man als Pendelbewegungen zu bezeichnen pflegt. Welche Bedeutung diese Bewegungen haben, lässt sich sicher noch nicht sagen, wahrscheinlich dienen sie dazu, den Darminhalt möglichst allseitig mit den Darmwänden in Berührung zu bringen. — Nach Beendigung derartiger Versuche wurde die im Darme enthaltene Flüssigkeitsmenge gemessen. Die Quantitäten, die sich nach der Einfuhr grösserer Mengen von Mittelsalz im Darme vorfanden, waren ausserordentlich grosse und betrugen 300, 400, 500 ccm. Ist nun auch der Kaninchendarm sehr lang, so ist er doch auch sehr eng — die im Cöcum enthaltenen Massen konnten ihrer dickbreiigen kothigen Beschaffenheit wegen, nicht mitgemessen werden — und wenn ich hinzufüge, dass zum Theil Kaninchen zum Versuche benutzt wurden, die seit 12—36 Stunden keine Flüssigkeit erhalten hatten, so scheint mir daraus mit Sicherheit hervorzugehen, dass nothwendigerweise eine Ausscheidung von Flüssigkeit in den Darm hinein erfolgt sein muss, dass diese Flüssigkeitsmenge nicht allein von Retention von Verdauungssäften etc. herrühren kann.

Der Frage einer etwaigen Zurückhaltung von Flüssigkeit im Darmkanal und zwar durch Behinderung der Resorption, suchte ich auf folgende Weise näher zu treten:

Es wurde versucht, festzustellen, ob ein Einfluss auf die Grösse der Resorption bei Anwesenheit von Mittelsalzen im Darme sich constatiren liesse. Bei Hunden wurden zwei möglichst gleichlange Darmschlingen unterbunden, beide dicht aneinandergrenzend, aus dem Jejunum oder dem Ileum gewählt. — Auf die Lage der beiden Darmschlingen musste deshalb besonders geachtet werden, weil durch frühere Untersuchungen [1])

[1]) Lannois et Lépine, Archives de Physiol. 1883. I. — Tappeiner, Sitzungsberichte d. k. Akademie d. Wissenschaft. Bd. 77. III. 1878. — Leubuscher, Studien über Resorption seitens des Darmkanales. Jena 1885.

festgestellt worden ist, dass der Darm im Jejunum anders, gewöhnlich besser, resorbirt, als in den weiter abwärts gelegenen Partien. — In die eine Darmschlinge wurde sodann eine gewisse Quantität einer in ihrer Concentration bestimmten Traubenzuckerlösung injicirt; in die andere Schlinge dieselbe Menge derselben Traubenzuckerlösung; aber dieser letzteren war ausserdem noch ein Mittelsalz in einer bestimmten Menge zugesetzt. Es wurde geschlossen, dass, falls ein resorptionshindernder Einfluss von Seiten der Mittelsalze vorhanden, sich dieser in einer Differenz der resorbirten Mengen des Traubenzuckers in den beiden Schlingen zeigen würde. Nachdem die Injection in die Darmschlingen erfolgt, wurde das Abdomen wieder geschlossen und verschieden lange Zeit ½—1½ Stunden gewartet, dann die Bauchhöhle wieder eröffnet, die Flüssigkeitsmenge in der Schlinge bestimmt und mittelst Fehling'scher Lösung auch der Traubenzuckergehalt. Das Resultat war, dass in der nur Traubenzuckerlösung enthaltenden Schlinge eine beträchtliche Verminderung der Flüssigkeit, in der Mittelsalztraubenzuckerschlinge eine Vermehrung der Flüssigkeit stattgefunden hatte. Den Traubenzuckergehalt anlangend, so ergaben sich irgendwie bedeutende Differenzen in keinem Falle; ja bei einem Versuche war sogar von der Mittelsalz führenden Schlinge etwas mehr Traubenzucker resorbirt worden, als von der anderen.

Eine weitere Untersuchungsreihe beschäftigte sich mit der Frage, wie die Mittelsalze, in die Blutbahn gebracht, wirken. Wenngleich bezüglich dieses Punktes bereits Versuchsergebnisse vorliegen, so scheint er mir doch nicht genügend klargestellt zu sein. Aubert[1]) injicirte einem Hunde und einem Pferde bestimmte Quantitäten von Natr. sulfur. und schliesst aus den Resultaten, dass in die Blutbahn gebrachte Mittelsalze ebenfalls abführend wirken. Buchheim[2]) experimentirte an zwei Hunden und giebt an, dass eine Veränderung in der Function des Darmkanales nicht beobachtet wurde, ausser dass die Thiere an dem Tage der Operation etwas weniger frassen und auch die Fäces etwas trockener waren, wie sonst. Die Ergebnisse der Aubert'schen und Buchheim'schen Versuche stehen somit in Wider-

[1]) Zeitschrift f. rat. Medicin. 1852.

[2]) Archiv für physiolog. Heilkunde. 1854.

spruch zu einander. Da mir sonst keine weiteren Angaben, bezüglich dieser Frage, seitens anderer Autoren bekannt waren, habe ich an einer grösseren Anzahl von Thieren, 6 Hunden und 12 Kaninchen diese Mittelsalzwirkung vom Blute aus festzustellen gesucht.

Die Thiere wurden zunächst einige Tage betreffs ihrer Defäcation beobachtet. Dann wurde bei Hunden eine Vena facialis, bei Kaninchen eine Vena jugularis freigelegt und eine gewisse Menge einer auf Körpertemperatur erwärmten Mittelsalzlösung langsam injicirt. Als Mittelsalz hatte ich zuerst Magnesia sulfurica verwendet; aber sämmtliche Thiere starben mir, trotz aller angewendeten Vorsichtsmaassregeln entweder während der Injection oder kurz darauf. Es hat das seinen Grund, wie ich dann erfuhr, darin, dass die Globuline des Blutes durch Magnesiasalze gefällt werden. Ich spritzte nun Lösungen von Natr. sulfuricum ein, die selbst in starker Concentration, ohne irgend welche bedrohlichen Erscheinungen hervorzurufen, gut ertragen wurden. Das Resultat dieser intravenösen Injectionen von Mittelsalzen war fast ausnahmslos das, dass falls eine genügende Menge Mittelsalz (bei Hunden 15,0—25,0, bei Kaninchen ca. 10,0) injicirt war, sich sehr wohl ein Einfluss auf die Functionen des Darmkanales erkennen lässt und dieser Einfluss besteht in einer mehr oder weniger hartnäckigen Verstopfung. So beobachtete ich bei Kaninchen, denen 7,5 Na_2SO_4 injicirt worden war, eine Retention der Fäces bis zu 90 Stunden; bei Hunden dauerte die Verstopfung nicht ganz so lange; das höchste waren 50 Stunden.

Schliesslich wurde noch die Frage nach der Ausscheidung des betreffenden Mittelsalzes bearbeitet. Auch hier sind schon von Aubert[1]) und Buchheim[2]) Untersuchungen angestellt worden. Aubert nahm an verschiedenen Tagen bestimmte Quantitäten eines Mittelsalzes, meist Magnes. sulfur. ein und bestimmte die im Urin ausgeschiedene Menge. Nur in einem einzigen Falle wurde auch der Mittelsalzgehalt in den Fäces bestimmt. Buchheim experimentirte in analoger Weise, untersuchte aber ebenfalls nur in zwei Fällen die Fäces. Die Schlussfolgerungen der

[1]) Zeitschrift f. rat. Medicin. 1852.

[2]) Archiv f. physiolog. Heilkunde. 1854.

beiden Autoren sind verschieden. Während Aubert, wie oben angeführt, nach seinen Versuchen, auch eine Wirkung der Mittelsalze nach Uebertritt in das Blut annimmt, stellt Buchheim den Satz auf, dass die Wirkung des Glaubersalzes nur so lange dauert, als sich dasselbe im Darmkanale befindet.

Der Grund, weshalb ich diese Frage der Ausscheidung der Mittelsalze noch einmal aufnahm, war der, dass die von Aubert und Buchheim zur Salzbestimmung in den Fäces benutzte Methode als fehlerhaft und nothwendig zu ungenauen Resultaten führend bezeichnet werden muss. Um die Fäces filtrirbar zu machen, wurden sie von Aubert einige Zeit lang mit Salpetersäure, von Buchheim mit Königswasser gekocht, dann wurde Chlorbaryum zugesetzt und die Menge des schwefelsauren Baryts durch Wägung bestimmt. Es ist bei diesem Verfahren keine Garantie gegeben, dass nicht aus den schwefelhaltigen Substanzen, die im Darmkanale vorhanden sind, Schwefel als Schwefelsäure abgespalten wird. Durch die Behandlung mit den starken Säuren, speciell mit Salpetersäure, wird dies wohl sehr leicht eintreten können.

Wenn ich nun auch bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen im Grossen und Ganzen die Schlussfolgerungen Buchheim's bestätigen muss, so glaube ich doch kurz auf diese Versuche eingehen zu dürfen, weil die für unsere Zwecke gewählte Methode wenigstens nach dieser Richtung hin als durchaus neu bezeichnet werden kann.

Ich habe diese letzteren Untersuchungen mit gütiger Unterstützung des Hrn. Prof. Krukenberg, der auch der Autor der betreffenden Methode ist, ausgeführt.

Ein Individuum nahm Morgens früh eine abgewogene Menge von Magnesia sulfur. ein. Die Fäces dieses Tages und des darauf folgenden, in einem Falle auch des dritten Tages (indessen hat die Untersuchung ergeben, dass um diese Zeit kein Salz mehr in den Fäces sich findet) wurden sorgfältig an jedem Tage besonders gesammelt, dasselbe geschah mit dem Urin. Von den einzelnen Portionen wurde nun ein aliquoter Theil in Pergamentschläuche gefüllt und diese in Gläser, mit destillirtem Wasser gefüllt, gehängt. Auf dem Wege der Diffusion gelangten nun die in den Fäces enthaltenen löslichen Salze in das umgebende

Wasser. Dieser Diffusionsprozess wurde erst dann beendigt, als in dem natürlich von Zeit zu Zeit erneuerten Wasser, sich nach 12 Stunden auf Zusatz von Chlorbaryum und Salzsäure keine Spuren eines Niederschlages mehr ergaben. Die gesammelte, auf diese Weise von jeder Portion gewonnene Wassermenge wurde eingedampft, filtrirt und von dem Filtrat zwei Portionen abgemessen, in deren einer die Schwefelsäure als schwefelsaurer Baryt, in deren anderer die Magnesia als pyrophosphorsaure Magnesia bestimmt wurde.

Die Resultate, zu denen ich auf diese Weise kam, sind äusserst genau. Es geht aus ihnen hervor, dass um so weniger Mittelsalze in den Fäces sind, je längere Zeit zwischen dem Einnehmen des Abführmittels und dem Auftreten der dünnen Defäcation verstrichen ist. Ich kann die Resultate Buchheim's bestätigen, dass die Mittelsalze nur so lange wirksam sind, als sie sich im Darm selbst vorfinden.

Ergebnisse.

1. Eine Erhöhung der Peristaltik spielt bei der Abführwirkung der Mittelsalze nur eine sehr geringe Rolle.

2. Auf welche Weise auch die Mittelsalze in den Darm gebracht werden, stets findet eine Ausscheidung von Flüssigkeit in den Darm hinein statt, die als die Hauptursache der Abführwirkung zu betrachten ist.

3. Ein resorptionshindernder Einfluss der Mittelsalze ist nicht nachweisbar.

4. Mittelsalze in genügender Quantität in die Blutbahn gebracht, wirken verstopfend.

XXVII.

Wie kommt der Verschluss des Kehlkopfes des Menschen beim Schlucken zu Stande[1])?

Von Dr. Gustav Passavant in Frankfurt a. M.

Betreffs der Erklärung des Kehlkopfverschlusses beim Schlucken hat die Phantasie viel mitgespielt, weil der Schluckact nur von augenblicklicher Dauer und dem Auge verborgen ist. Ueber wichtige Punkte desselben herrschen verschiedene Ansichten. Die Einen halten den Kehldeckel, indem er sich auf die zusammengezogene Kehlkopföffnung auflegt, für das wesentliche Verschlussmittel, Andere erblicken in dem Kehldeckel nur einen wenig zuverlässigen Verschluss und verlegen letzteren in erster Linie in das Zusammentreten der Stimm- und Taschenbänder. Das Niederdrücken des Kehldeckels lassen die Einen durch die eigenen Muskeln des Kehlkopfes geschehen, Andere nehmen dazu den Bissen oder die Zungenwurzel zu Hülfe. Wieviel jeder der genannten Ursachen bei dem Verschluss des Kehlkopfes beim Schlucken zukommt und welcher etwaige andere Einfluss dabei noch thätig ist, das festzustellen soll in dem Nachfolgenden versucht werden.

Um eine möglichst solide Grundlage als Ausgangspunkt für die Erörterung über den Kehlkopfverschluss zu haben, bin ich von der Beobachtung durch den Kehlkopfspiegel ausgegangen. Ich beziehe mich hierbei auf die bekannten Beobachtungen Czermak's (der Kehlkopfspiegel, 1860), die er an sich selbst angestellt hat. Diese Beobachtungen haben den Werth des Gesehenen und können jederzeit controllirt werden. Czermak versetzt den Kehlkopf in die Lage, welche den höchsten schrillenden Tönen entspricht, die er mit grösster Anstrengung überhaupt noch hervorbringen kann. Der Einblick in den Kehlkopf

[1]) In meiner Abhandlung über den Luftröhrenschnitt bei diphtherischem Croup, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 20 S. 497 habe ich hierauf Bezug genommen.

ist hier fast ganz unbeschränkt. Aus dieser Lage der Kehlkopfbestandtheile leitete Czermak den Verschluss des Kehlkopfes durch Drängen mittelst der Bauchpresse ein. Die alsdann wahrnehmbare Aufblähung der Stimmbänder dient als Beweis des luftdichten Verschlusses derselben. Ueber das, was jetzt zu sehen ist, drückt sich Czermak folgendermaassen aus: „Ich erkannte auf diesem Wege, dass zur Herstellung eines ganz festen luftdichten Verschlusses

1) die Arytänoid-Knorpel mit ihren Innenseiten und den Processus vocales sich fest aneinanderdrücken und so auch die Ränder der wahren Stimmbänder zur gegenseitigen Berührung bringen,

2) die falschen Stimmbänder bis zum Verschwinden der Ventr. Morgagni an die wahren sich anschmiegen, indem sie sich gegenseitig nähern und endlich

3) der Kehldeckel mit seinem nach innen noch convexer vorspringend gemachten Wulst von vorn nach hinten fortschreitend, auf die geschlossene Glottis fest aufgedrückt wird.“ Der Vollständigkeit wegen führe ich auch hier an wie sich Czermak und andere das Aufgedrücktwerden des Kehldeckels dachten. „Das Herabgedrücktwerden der Epiglottis geschieht unter den angegebenen Umständen nicht passiv — etwa durch den Zungengrund — sondern gewiss wesentlich activ — durch die eigenen Muskeln der Epiglottis.“ Er führt hier zu Gunsten seiner Ansicht Santorini an. Ich unterlasse es jedoch, die von einander abweichenden Ansichten, welche über den Verschluss des Kehlkopfes durch den Kehldeckel bestehen, hier weiter aufzuzählen, weil Ansichten darüber nicht entscheiden können, sondern nur Beweise.

Man kann mit Recht fragen, ob die Art des Kehlkopfverschlusses, wie sie Czermak beim Drängen beschreibt, dieselbe ist, welche beim Schlucken statt hat. Gewiss sind die heftigen Anstrengungen, welche das Zustandekommen jener schrillenden Töne erforderlich macht, beim Schlucken nicht vorhanden. Aber es ist mehr wie wahrscheinlich, dass die bei dem Erzeugen der schrillenden Töne nöthige Anstrengung nicht etwa durch das Aneinandertreten der Giesskannenknorpel und der Stimm- und Taschenbänder bedingt ist, sondern durch andere Muskelanstren-

gungen (möglicher Weise durch das gewaltsame Offenhalten des Kehldeckels), welche wohl beim Hervorbringen dieser hohen Töne, nicht aber bei dem Schlucken nöthig sind. An Widerstandskraft fehlt es dem Kehlkopfverschluss beim Drängen nicht, wie die heftigen Anstrengungen Gebärender beweisen. Czermak fand aber auch, dass die Anfangsbewegungen beim Schlucken, soweit das Niedersinken des Kehldeckels sie zu beobachten erlaubt, ebenso in einem Zusammentreten der Stimmbänder bestehen, wie bei dem Drängen, nur dass es dabei nicht bleibt, sondern dass alsbald oder fast gleichzeitig der Kehldeckel sich über den Kehlkopfeingang hinüberlegt.

In dem Vorgang des Kehlkopfverschlusses, wie er hier von Czermak beschrieben ist, bleibt Einiges unentschieden. So sagt Czermak: „Ob sich die falschen Stimmbänder immer bis zur wirklichen Berührung ihrer Ränder in der Mittellinie nähern, wie die wahren, kann ich aus diesem Grunde“ (weil die Veränderungen gleichzeitig geschehen, oder sehr rasch aufeinander) „nicht entscheiden, der aufgedrückte Kehldeckelwulst entzieht sie nehmlich meist eher dem Blicke, als ihre gegenseitige Näherung eventuell zu einer wirklichen Berührung geworden ist.“ Czermak glaubt jedoch beim plötzlichen Oeffnen des Kehlkopfverschlusses gesehen zu haben, dass die Taschenbänder sich ebenso von der Mitte aus zurückbewegen, wie das bei den ächten Stimmbändern der Fall ist. Es schien mir ferner der Bestätigung zu bedürfen, dass der Kehldeckel sich beim Schlucken auf den Boden des oberen Kehlkopfraums fest auflegt, und endlich der Feststellung, wodurch dies geschieht. Dass es Czermak, wie er sagt, paradox erscheint, warum die sonst gegen jede Berührung so überaus empfindlichen Glottistheile die gegenseitige und die Berührung mit dem Epiglottis-Wulst ertragen, ohne dass heftige Reflexerscheinungen auftreten, dagegen lässt sich wohl die Erfahrung anführen, dass auch das Auge den Verschluss vermittelst der Augenlider verträgt, während es gegen die kleinsten mit ihm in Berührung kommenden fremden Körper sehr empfindlich ist.

Diese von Czermak durch den Kehlkopfspiegel gewonnenen Resultate über den Verschluss des Kehlkopfes sind eine werthvolle, weil meist auf directe Beobachtung gegründete Bestätigung

zum Theil schon früher bestandener Ansichten. Auf dieselbe Weise hat z. B. schon Santorini den Kehlkopfverschluss gelehrt, und die Erhöhung auf der Mitte des unteren Theils der hinteren Fläche des Kehldeckels, Czermak's Kehldeckel-Wulst, war ihm wohl bekannt.

Die Erfahrung, dass vom Kehldeckel grosse Stücke durch Geschwüre u. s. w. zerstört sein können, ohne dass daraus Nachtheil für das Schlucken erwächst, haben Veranlassung gegeben, dass man dem Kehldeckel beim Kehlkopfverschluss nur eine untergeordnete Rolle anwies, den Hauptverschluss aber in den Stimm- und Taschenbändern suchte. Der Kehldeckel spiele dabei gleichsam die Rolle eines Abweissteines, nahm man an. Da jedoch beim Schlucken die von den Processus vocales bis zu den Santorini'schen Knorpeln zusammengetretenen Giesskannenknorpel den hinteren Theil der Stimm- und Taschenbänder bedecken, da sich ferner dabei die ganze obere Kehlkopföffnung zusammenzieht, so genügt die untere Partie des Kehldeckels, um den noch freien vorderen Theil der Taschenbänder zuzudecken, und ist dann ausser diesem Theil des Kehldeckels nur noch so viel von ihm vorhanden, als nöthig ist, die vorderen Seiten der Giesskannenknorpel zu bedecken, so kann der ganze obere Theil fehlen, ohne dass dadurch der Verschluss des Kehlkopfs unmöglich gemacht wird. Ungefähr die untere Hälfte des Kehldeckels genügt zum Verschluss des zusammengezogenen oberen Kehlkopfraumes. Der untere Theil wird dagegen wohl nicht leicht fehlen dürfen, ohne beim Schlucken Störungen zu verursachen, obgleich auch hier allmählich sich ein Ersatz ausbilden kann. Hat doch die Erfahrung gelehrt, dass der ganze Kehlkopf mitsammt seinem Deckel ausgeschnitten werden kann, und der Betreffende sich doch allmählich daran gewöhnt, sich nicht zu verschlucken. Aus diesen und ähnlichen Fällen ist aber kein Schluss auf den normalen Schluckact zu ziehen, sondern es sind dieselben als Beweise anzusehen, wie gross die Fähigkeit des Körpers ist, für eine verlorengegangene Function eine vicariirende zu schaffen.

Bei dem Kehlkopfverschluss des Menschen findet etwas Aehnliches statt wie bei dem Gaumenverschluss desselben. Hier wie dort Zusammenziehung der zu schliessenden Oeffnung und

Auflagerung auf dieselbe durch eine Klappe. Und zwar legt diese sich beim Verschluss so an, dass noch ein Stück von ihr vorsteht, welches zum Verschluss nichts beiträgt, daher fehlen kann, ohne dass dadurch der Verschluss beeinträchtigt wird.

Die vergleichende Anatomie bestätigt vielfach, dass der obere Theil des Kehldeckels nichts zum Verschluss des Kehlkopfes beiträgt. Er ist bei einigen Säugethieren zweilappig, selbst dreilappig, bei anderen ist das obere Ende zugespitzt, bei anderen stark umgebogen, wie aufgerollt u. s. w.

Ein weiterer Grund, welcher angeführt wurde, um die Bedeutung des Kehldeckels beim Schlucken zu entwerthen, ist das Experiment, dass man durch den Kehldeckel einen Faden ziehen, diesen vor dem Mund festhalten und so doch schlucken kann, ohne sich zu verschlucken. Es scheint, dass bei den Schlüssen, welche man aus diesem Experiment gezogen hat, die Hebung des Kehlkopfes, welche im Augenblick des Schluckens erfolgt, nicht genügend berücksichtigt worden ist. Wie liesse sich auch bei den Bewegungen der Zunge, bei ihrem Andrücken an den Gaumen und namentlich bei den Lageveränderungen des Kehlkopfes genau bestimmen, ob der Faden im Augenblick des Schluckens den unteren Theil des Kehldeckels verhindert hat, sich auf die Taschenbänder und Giesskannenknorpel aufzulegen?

Gegen die Annahme, dass der Kehldeckel nur einen unvollkommenen Verschluss des Kehlkopfes bilde, der eigentliche Verschluss dagegen mittelst der Stimm- und Taschenbänder stattfinde, fallen schon einige aus der Lage und Function der betreffenden Theile hervorgehende Einwendungen schwer in's Gewicht. Wenn der Verschluss des Kehlkopfes durch den Kehldeckel ein mangelhafter wäre, so wäre auch bei normalem Schlucken die Möglichkeit gegeben, dass Speise und Getränk unter dem Kehldeckel in den oberen Kehlkopfraum einträten, mit den Stimmbändern in Berührung kämen und, wenn sie nicht schon vor Wiedereröffnung des Kehlkopfverschlusses fortgeschafft würden, in die Luftröhre gelangten. Gegen die Annahme, dass Nahrung ungestraft in den oberen Kehlkopfraum kommen könne, spricht sowohl die Empfindlichkeit dieses Raumes gegen Fremdkörper, als auch der rundum erhöhte Rand desselben, und der Umstand, dass wenn einmal Fremdkörper auf den Boden dieses

Raumes, d. h. auf die Taschen- und Stimmbänder gekommen sind, jede Vorrichtung fehlt, sie wieder aus diesem Raum zu entfernen, ausser durch Husten. Man müsste denn etwa annehmen, dass der Kehldeckel durch festes Aufdrücken auf die Stimm- und Taschenbänder, alles was sich da von Speise und Flüssigkeit befindet, herauszudrücken im Stande wäre. Wenn der Kehldeckel aber diese Fähigkeit hat, dann wäre nicht einzusehen, warum er sie nicht früher geltend machen sollte, er würde sie dann doch wohl dazu verwenden, um dem Eindringen von Nahrung in den oberen Kehlkopfraum vorzubeugen, und nicht damit warten, bis dies geschehen ist. Ist etwas von der Nahrung aber zwischen die Giesskannenknorpel gerathen, so ist ein Herauskommen und eine Ueberführung in den Kehlkopftheil des Schlundes nur um so schwieriger, denn sowie diese Knorpel auseinandertreten und die Speise freigeben, fällt diese in den Interarytänoidal-Raum, welcher vorzugsweise empfindlich ist. Dabei ist noch in Anschlag zu bringen, dass die gewöhnlichste Haltung des Kopfes beim Essen eine etwas nach vorne geneigte ist, wobei die Stimmbänder eine noch etwas mehr nach vorne geneigte Lage einnehmen, somit Speise und Getränk, welche mit dem vorderen Theil der Taschen- und Stimmbänder in Berührung kommen, alsdann nur noch mehr hinaufsteigen müssten, um über die Giesskannenknorpel zu gelangen. Bei den Säugethieren steht selbst der vordere Theil der Stimmbänder in der Regel noch tiefer, und es würden mithin bei ihnen die in den oberen Kehlkopfraum gekommenen Speisen nur um so schwerer hinauf nach dem Schlund befördert werden können. Aber nicht allein das Thier frisst und trinkt mit gesenktem Kopf, sondern auch der Mensch kann bei jeder Stellung des Kopfes schlucken. Es ist daher ganz unmöglich, dass in den oberen Kehlkopfraum gekommenes Getränk oder Speisebräu von selbst, d. h. zu Folge des Gesetzes der Schwere in den Speiseweg abfliesse. Es scheint mir daher nicht gerechtfertigt, anzunehmen, dass beim Schlucken Speisen und Getränke bis zu den Taschen- und Stimmbändern kommen dürfen, so lange nicht auch angegeben wird, wie sie ohne Räuspern und Husten, was man doch nur ausnahmsweise und als eine nicht normale Erscheinung während der Mahlzeit zu hören pflegt, von da wieder herauskommen sollten.

Bei den Säugethieren würden dieselben Schwierigkeiten sich geltend machen, wenn Speisebrei oder Getränk in den oberen Kehlkopfraum käme, zumal bei jenen, welche von diesem Raum ausgehende, z. B. dicht unter dem Kehldeckel mündende ausserhalb des Kehlkopfes sich ausbreitende Kehlkopftaschen besitzen.

Ein weiterer Grund, welcher sich dagegen anführen lässt, dass beim normalen Schlucken Nahrung in den oberen Kehlkopfraum komme, was gleichbedeutend ist mit der Annahme, dass der Kehldeckel nur einen unvollkommenen Verschluss abgäbe, liefert das Epithelium der betreffenden Theile. Der Speiseweg ist mit Pflasterepithel versehen, der Luftweg mit Flimmerepithel. Es ist zwar nicht gesagt, dass da, wo sich Pflasterepithel befindet, nicht Luft durchgehen könne. Der Mund mit seinem Pflasterepithel dient eben so gut der Luft zum Durchgang, wie die Nase mit ihrem Flimmerepithel; dagegen kommt kein Flimmerepithel an den Schleimhautstellen vor, welche mit Speisen in Berührung kommen. Flimmerepithel ist somit ein Gebilde, welches in Betracht des Athem- und Speiseweges ausschliesslich dem ersteren zukommt. Nun ist es aber nachgewiesen, dass Flimmerepithel sich in der Nasenhöhle im Nasentheil des Schlundes befindet, dass es die Aushöhlung der Bursa pharyngis, die Eustachi'schen Trompeten auskleidet und die hintere Fläche des Gaumensegels mit Ausnahme des unteren, muskelfreien Theils desselben. Bei Neugeborenen ist selbst die hintere Seite des Zäpfchens mit Flimmerepithel überzogen, während bei Erwachsenen dieselbe mit Pflasterepithel bedeckt ist. An der hinteren Schlundwand ist die Grenze des Flimmerepithels in der Gegend der Höhe des unteren Randes des Gaumensegels. Kölliker sagt: „Unterhalb des Arcus pharyngo-palatini oder in der Region, durch welche die Speisen treten, besitzt die Schleimhaut ein Pflasterepithelium von demselben Bau und der nehmlichen Dicke wie die Wandungen der Mundhöhle.“ Das Flimmerepithel beginnt dann wieder jenseits der Kreuzungsstelle des Luft- und Speisewegs auf der unteren hinteren Seite des Kehldeckels, nur der oberste Theil des letzteren ist auf der unteren (hinteren) Seite mit Uebergangsepithel versehen. Flimmerepithel kleidet die vordere Wand und die beiden Seitenwände des

oberen Kehlkopfraumes aus (die hintere, den Giesskannenknorpeln entsprechende ist mit Pflasterepithel bedeckt), überzieht die Taschenbänder und Morgagni'schen Taschen, bis zu den Stimmbändern, welche von Pflasterepithel bedeckt sind, und findet sich unter den Stimmbändern wieder, um sich von da nach abwärts über den ganzen Luftweg zu verbreiten.

Pflasterepithel dagegen kleidet den Mund aus, die Vorderseite des Gaumensegels und das Zäpfchen, den Mundtheil des Schlundes, die vorderen, oberen Seiten des Kehldeckels, die Seitenränder desselben, nebst der Umkleidung der Giesskannenknorpel und zieht sich von da abwärts, den Kehlkopfschlund und die Speiseröhre auskleidend.

Indem also überall da, wo Speise und Getränk hinkommt, Pflasterepithel und kein Flimmerepithel vorhanden ist, so wäre es eine auffallende Abnormität, wenn in den grösstentheils mit Flimmerepithel ausgekleideten oberen Kehlkopfraum ungestraft Nahrung kommen dürfte. Dass aber die obere Fläche der Stimmbänder, sowie die vordere der Giesskannenknorpel mit Pflasterepithel, während der ganze übrige obere Kehlkopfraum mit Flimmerepithel bedeckt ist, das giebt noch keinen Grund ab, dass deshalb Speisen in diesen Raum kommen dürften. Das Vorhandensein von Pflasterepithel an den genannten Stellen des oberen Kehlkopfraumes ist hier ohne Zweifel durch andere Ursachen bedingt, Ursachen, welche selbst gar nicht weit zu suchen sein möchten.

Die Experimente Longet's verdienen hier Erwähnung, denn obgleich seit längeren Jahren veröffentlicht, waren sie doch bis heute nicht im Stande, die Annahme zu beseitigen, dass den Taschen- und Stimmbändern beim Kehlkopfverschluss die Hauptrolle zufiele (Longet, Traité de physiologie 1861 und früher). Von 6 Hunden, welchen er den Kehldeckel vollständig weggeschnitten hatte, wurde feste Nahrung leicht geschluckt, auf flüssige Nahrung erfolgte Husten. Einer der Hunde schluckte am 2. Tage zuweilen wieder Flüssigkeit, ohne sich zu verschlucken. Bei der Section fand sich die Zungenwurzel geschwollen. Bei den 5 übrigen, die nach 3 Wochen bis 5 Monaten getödtet wurden, war Verschlucken beim Schlucken von Flüssigkeit vorhanden. Longet citirt dann eine Anzahl Schriftsteller, deren

pathologisch-anatomische Beobachtungen am Menschen mit den Resultaten übereinstimmen, welche er durch das Experiment am Thier erhalten hat. Unter diesen Schriftstellern befindet sich Louis (Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie. 1825. p. 244), welcher Fälle angiebt, wo durch Geschwüre, welche auf den Kehldeckel beschränkt waren, das Schlingen Beschwerden verursachte, und Flüssigkeiten aus der Nase wieder herauskamen. Louis hebt dagegen hervor, dass bei Geschwüren, welche nur den Kehlkopf und die Stimmbänder betrafen, bei der alsdann vorhandenen Veränderung der Stimme, kein Verschlucken vorhanden war, so lange Kehldeckel und Schlund in normalem Zustand waren. Es sprechen somit diese Beobachtungen dafür, dass die Schliessung der Stimmritze nicht unvermeidlich ist zum Schlucken, dass sie nicht der Hauptgrund sein kann, welcher die Nahrung verhindert, in die Luftröhre zu gelangen.

Einen weiteren Beweis, dass beim Schlucken die Schliessung der Stimmritze nicht unentbehrlich ist, lieferte Longet durch folgendes Experiment. Er öffnete einem Hund die Luftröhre und steckte durch diese Oeffnung die beiden Arme einer Pincette in die Stimmritze. Trotzdem dass die Arme auseinandergehalten wurden, wurde feste Nahrung ohne Verschlucken geschluckt; dasselbe fand mit Flüssigkeit statt, welche dem Thier in den Mund gegossen wurde.

Nach Longet verhüten 4 verschiedene Ursachen das Eindringen der Nahrung in die Luftröhre;

1) die aufsteigende und nach vorne gerichtete Bewegung des Kehlkopfes, zusammenfallend mit der der Zunge nach hinten, deren Basis sich zum Theil auf die obere Kehlkopföffnung legt;

2) der Kehldeckel folgt der Bewegung, welche die Zungenwurzel ihm auferlegt;

3) der Schluss der Stimmritze und

4) die grosse Empfindlichkeit der Schleimhaut des oberen Kehlkopfraumes.

Diese Ursachen zur Verhütung des Verschluckens sind jedoch nach Longet verschiedenwerthig. Verhütet man das Hinaufsteigen des Kehlkopfes beim Schlucken, und hält man gleichzeitig die aus dem Munde vorgestreckte Zunge fest, so erfolgt

beim Schlucken Verschlucken, namentlich wenn der Kehldeckel fehlt. Dass feste Nahrung auch ohne Kehldeckel leicht geschluckt werden kann, ist oben gesagt, nicht ebenso ist es mit flüssiger Nahrung.

Ferner ist erwähnt, dass die Empfindlichkeit des oberen Kehlkopfraumes höchst wichtig ist, um Eindringen von Nahrung in die Luftröhre zu verhüten. Diese Empfindlichkeit versieht, wie Longet sich ausdrückt, den Dienst einer Schildwache. Endlich dass der Verschluss der Stimmritze nicht durchaus nöthig ist.

Die Experimente Longet's reichen wohl schon hin, um den Schluss zu ziehen, dass das Aneinandertreten der Stimm- und Taschenbänder nicht das Wesentliche des Kehlkopfverschlusses beim Schlucken sein kann, indem das Aneinandertreten der Stimmbänder unmöglich gemacht werden kann, ohne dass dadurch Verschlucken erfolgt. Der Verschluss der Stimmritze beim Schlucken muss daher vielmehr angesehen werden als eine weitere Schutzvorrichtung, welche für den Fall, dass, wenn abnormer Weise Speisen oder Getränke unter den Kehldeckel kommen, dieselben nicht in die Luftröhre fallen, sondern durch die Empfindlichkeit des oberen Kehlkopfraumes ausgehustet werden, oder dass es nur eine unvermeidliche Folge der nothwendigen seitlichen Zusammendrückung des oberen Kehlkopfraumes beim Schlucken ist. Bei der Wichtigkeit, dass nichts von Speise und Getränk in die Luftröhre komme, scheint mir die erstere Ansicht am meisten Werth zu haben.

Die medicinische Literatur weist eine Anzahl von Fällen auf, wo durch Verletzungen Einsicht auf den Kehldeckel, den oberen Theil des Kehlkopfes und auf ein noch weiteres Feld gestattet war und wohl auch Beobachtungen über das Schlucken gemacht worden sind. Es sind dadurch einige Punkte richtig gestellt worden, andere haben eine Bestätigung gefunden, oder sind als unstatthaft zurückgewiesen worden. Dagegen habe ich in dem, was mir zugänglich war, vergebens nach einer vollständig befriedigenden Aufklärung über den Kehlkopfverschluss beim Schlucken gesucht; einen der wichtigsten Punkte, eine befriedigende Erklärung, durch welche Kraft der Kehldeckel niedergedrückt wird, habe ich in dem, was mir zu Gesicht ge-

kommen ist, vermisst. Ich unterlasse es daher, hier Auszüge zu geben. Im Widerspruch mit der in dem Nachfolgenden gegebenen Beschreibung dieses Vorganges steht keine der mir bekannten Beobachtungen an Verwundeten, was freilich auch nur eine geringe Anzahl ist. Ich kann nur wünschen, dass aus der Beobachtung zukünftiger, chirurgischer Fälle eine Bestätigung des hier Mitgetheilten über den Kehlkopfverschluss hervorgehen möchte.

Man kann übrigens, wie schon erwähnt, mit den Schlüssen nicht vorsichtig genug sein, welche man durch Beobachtungen nach Operationen und sonstigen Verwundungen in der Nähe des Kehlkopfes oder nach Substanzverlusten, welche durch Krankheiten daselbst vorkommen, auf den normalen Abschluss des Luftweges beim Schlucken zieht. Dasselbe gilt von manchen in dieser Richtung angestellten Thierexperimenten. Ein solcher Kranker bekommt es bald fertig, aus der Noth eine Tugend zu machen, indem er den fehlenden normalen Abschluss durch vicariirende Muskelthätigkeit mit mehr oder weniger Geschick und Glück zu ersetzen lernt. Einen sprechenden Beweis dafür geben die Exstirpationen des Kehlkopfes mit und ohne Erhaltung des Kehldeckels. Die Krankengeschichten dieser Operirten lehren, dass nachdem sie eine Zeit lang mit der Schlundsonde ernährt worden waren, sie sich die Fertigkeit angeeignet haben, auch ohne dieselbe mit dem Schlucken fertig zu werden, ohne sich zu verschlucken. Czerny ist durch seine Experimente an Thieren zu dem Ausspruch gekommen, dass die Totalexstirpation des Kehlkopfes mitsammt dem Kehldeckel den Schlingact nicht wesentlich störe.

Wenn es bisher als wahrscheinlich hingestellt worden ist, dass beim Schlucken der Kehldeckel den oberen Kehlkopfraum der Art verschliesse, dass keine Nahrung eindringen kann, ja dass wahrscheinlich der untere Theil des Kehldeckels fest auf den Boden des zusammengezogenen oberen Kehlkopfraumes zu liegen kommt, so scheint mir das nachfolgende Experiment einen guten Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht abzugeben. Ich suchte den Beweis dadurch zu liefern, dass ein halbflüssiges auf der hinteren Seite des Kehldeckels angebrachtes Zeichen beim Schlucken auf den Taschenbändern abgedruckt werde. Mit einer

stark gebogenen Kehlkopfsonde wurde vermittelst einer wenig flüssigen Tuschlösung unter der Controle des Kehlkopfspiegels ein wagerechter Querstrich über den unteren Theil des Vorsprungs des Kehldeckels, Czermak's Kehldeckelwulst gemacht. Nachdem darauf eine Schluckbewegung vorgenommen worden war, hoffte ich, dass ein Abdruck des Strichs quer über die Taschenbänder sich zeigen werde. Dieses Experiment hatte nicht den gewünschten Erfolg. Es zeigte sich zwar Tusche auf den Taschenbändern, aber kein deutlicher Abdruck des gemachten Strichs, sondern ein verwischter Fleck. Die Hauptursache des bei wiederholtem Versuch unbefriedigenden Resultats schien hauptsächlich der Empfindlichkeit des Kehlkopfs zugeschrieben werden zu müssen. Da kam, bald nach diesen ersten Versuchen, grade wie gerufen, die Einführung des Cocains in die Medicin diesem Experiment zu Hülfe. Die Versuche wurden von Neuem vorgenommen und nun mit befriedigendem Erfolg. Unser hiesiger Laryngoskopiker, Dr. Moritz Schmidt und sein Assistent, Dr. Fester, haben die Gefälligkeit gehabt mit mir das Experiment von Neuem anzustellen. Wir haben uns gegenseitig den queren Tuschstrich über den Vorsprung des Kehldeckels mit dicker Tuschlösung gemacht und nach vorgenommener Schluckbewegung alle drei deutlich den Abdruck auf den Taschenbändern gefunden, und zwar befand sich derselbe nur auf den Taschenbändern, aber auf diesen bis zu ihrem freien Rand, auf den Stimmbändern zeigte sich bei keinem der Experimente Tusche. Es darf dieses letztere Verhalten wohl als ein Beweis anzusehen sein, dass die Taschenbänder beim Schlucken in der Mitte in Berührung treten, wenn man nicht annehmen will, dass die Stimmbänder so viel tiefer stehen bleiben, dass sie trotz einer Spalte zwischen den Taschenbändern mit dem aufliegenden Kehldeckel nicht in Berührung kommen können, eine Annahme, welche mit dem, was Czermak deutlich beobachtet hat, dass nehmlich die Stimmbänder mit den Taschenbändern in Berührung treten, im Widerspruch steht. Ein Abdruck auf die Giesskannenknorpel durch einen höher gemachten Querstrich kam nicht zu Stande. Es fanden sich dagegen Tuschflecken an den Plicae ary-epiglotticae vor. Das erklärt sich daraus, weil sich beim Umschlagen des Kehldeckels die Plicae ary-epiglotticae

vom Rand des Kehldeckelknorpels an jederseits in einer Falte nach innen umschlagen, wie ich näher angeben werde, und sich so zwischen Kehldeckel und die Giesskannenknorpel einschieben und den Abdruck aufnehmen. Es ist also durch diesen Versuch erwiesen, dass beim Schlucken der Kehldeckel bis auf den Boden des zusammengezogenen oberen Kehlkopfraums aufgedrückt wird, d. i. auf die in der Mittellinie zusammengetretenen Taschenbänder und dass er sich nach hinten zu auf den zusammengetretenen Giesskannenknorpel anlegt mit Zwischenlagerung der Plicae ary-epiglotticae. Es bleibt noch übrig zu untersuchen, wodurch dies geschieht.

In der Leiche liegen die Santorini'schen Knorpel zuweilen näher, zuweilen weniger nahe an einander, die Wriesbergi'schen pflegen von einander abzustehen, der Kehldeckel ist etwas nach hinten geneigt. Bei Spirituspräparaten steht der untere Theil des Kehldeckels noch tiefer, die Santorini'schen Knorpel sind in gegenseitige Berührung getreten. Drückt man den Kehldeckel mit dem Finger noch mehr gegen den Kehlkopfraum nieder, so richtet er sich von selbst wieder auf, sowie der Fingerdruck nachlässt. Bei Spirituspräparaten des Kehlkopfes in Verbindung mit dem Zungenbein ist der Schildknorpel hinaufgezogen, so dass der Ausschnitt des Schildknorpels nur wenig unter dem Körper des Zungenbeins zu stehen kommt. Der Kehldeckel hat sich alsdann noch mehr gesenkt. Zieht man jedoch den Schildknorpel herab, dass er etwa so weit unter das Zungenbein zu stehen kommt, wie es bei der Ruhe im Leben der Fall ist, so stellt sich der Kehldeckel mehr aufrecht. Nähert man in einem frischen Präparat den Schildknorpel dem Zungenbein, so senkt sich der Kehldeckel. Drückt man ihn in den oberen Kehlkopfraum hinein, so nimmt er die Gestalt des Bodens und der hinteren Wand desselben an, d. h. er biegt sich stärker in der Richtung von oben nach unten und wird flacher in der Richtung von rechts nach links und zuletzt biegen sich selbst seine Seitenränder nach oben (vorne). So wie er wieder durch Entfernung des Schildknorpels vom Zungenbein aus dem oberen Kehlkopfraum heraustritt, nimmt er seine frühere Gestalt wieder an.

An dem oberen Kehlkopfraum finden bei frischen Leichen

bei der Annäherung des Schildknorpels an das Zungenbein folgende Veränderungen statt. Die Seitenwandungen des oberen Kehlkopfraums treten etwas gegen die Mitte vor, ohne dass ein seitlicher Druck dazu nöthig wäre. Die Stimmbänder nähern sich etwas, ebenso die Taschenbänder. Gleichzeitig tritt das untere Ende des Kehldeckelknorpels etwas näher an die vordere Insertion der Taschenbänder, oder mit anderen Worten der Stiel des Kehldeckels verkürzt sich etwas und tritt etwas weniger nach hinten. Es sind das alles Bewegungen, die sich am frischen Präparat wahrnehmen lassen. Obgleich der obere Kehlkopfraum nicht wie im Leben zusammengezogen ist, wie es beim Schlucken der Fall ist, so kann man doch durch Fingerdruck nachhelfen und sich so ein Bild davon verschaffen, wie der zusammengezogene obere Kehlkopfraum aussieht. Man sieht, dass man sich den Boden des oberen Kehlkopfraums nicht etwa als eine Ebene denken darf, wie er im Kehlkopfspiegel erscheint. Er ist vielmehr aus den Seitenwandungen des oberen Kehlkopfraums zusammengesetzt, welche in den Taschenbändern mit einander in Berührung treten und von hier aus ziemlich steil nach oben und seitlich verlaufen, den Morgagni'schen Taschen, welche darunter liegen, entsprechend. Somit besteht der Boden des oberen Kehlkopfraums aus einer von vorne nach hinten verlaufenden Rinne mit steilen Wandungen, deren Gestalt der Kehldeckel annehmen muss, wenn er beim Schlucken auf den Boden aufgedrückt wird. Diese leicht zu constatirenden Lage- und Gestaltveränderungen des Kehldeckels erklären sich zum Theil aus seiner Elasticität und der Befestigung an seiner Umgebung, aber nicht ganz. Ich werde später darauf zurückkommen. Die Elasticität giebt ihm sein Knorpel. Schleimhautfalten und Bänder sind bei seinen Lageveränderungen mitwirkend. Es gehören dahin das hintere Zungenbändchen und die seitlichen Zungenbändchen, die ary-epiglottischen Falten, die pharyngo-epiglottischen Falten; ferner das Ligamentum hyo-epiglotticum oder Membrana hyo-epiglottica, das Ligamentum thyreo-epiglotticum und endlich haben auch die Verbindungen des Schildknorpels mit dem Zungenbein indirecten Einfluss auf die Bewegungen und Gestaltveränderungen des Kehldeckels. Dazu kommen die Wirkungen der Muskeln, und zwar sowohl der ausschliesslich

am Kehlkopf verlaufenden Muskeln, als derjenigen, welche den Kehlkopf mit anderen Theilen verbinden. Endlich kommen dabei in Betracht die über dem Kehlkopf befindlichen Theile, namentlich das Zungenbein und seine Muskeln und die Zunge.

Sind die Kehlkopfmuskeln zu einer luft- und wasserdichten Schliessung des Kehlkopfes allein ausreichend, oder ist dazu noch mehr nöthig, etwa ein von aussen einwirkender Druck auf den Kehldeckel? Diese Frage ist bis auf den heutigen Tag sehr verschieden beantwortet worden, und zwar stehen sich hier sehr gewichtige Autoritäten gegenüber.

Zur Schliessung des Kehlkopfes befinden sich an demselben 2 Gruppen von Muskeln. Die eine dient zur Verengerung des oberen Kehlkopfraums, die andere zur Annäherung des Kehldeckels gegen den Kehlkopf. Die Verengerung des oberen Kehlkopfraums findet von allen Seiten statt. Es trägt dazu das Zusammentreten der Giesskannenknorpel bei, bedingt durch die Zusammenziehung des M. arytaenoideus transversus und die der Mm. arytaenoidei obliqui. Durch dieses Zusammentreten der Giesskannen- und Santorini'schen Knorpel in der Mittellinie wird die hintere Wand des oberen Kehlkopfraums gebildet. Ferner die seitliche Verkleinerung des oberen Kehlkopfraums, so dass die Stimm- und Taschenbänder in gegenseitige Berührung treten. bedingt durch die verschiedenen Mm. thyreo-arytaenoidei. Die Wirkung der die Kehlkopföffnung schliessenden Muskeln lässt sich annähernd mittelst des Fingerdrucks nachahmen, was die nachstehenden Resultate zur Folge hat.

Das Gegeneinanderdrücken der Giesskannenknorpel giebt der Kehlkopföffnung die Gestalt eines Dreiecks mit 2 gleichen Seiten. welche von den Plicae ary-epiglotticae gebildet sind, während die 3. Seite einem Querdurchschnitt des Kehldeckels entspricht. Der Scheitel des zwischen den gleichen Seiten liegenden Winkels wird von den zusammengetretenen Santorini'schen Knorpeln gebildet. Die Faltenbildung oder das Umgeschlagenwerden der Plicae ary-epiglotticae findet jederseits am seitlichen Rand des Kehldeckelknorpels statt und zwar in der Höhe der Plicae pharyngo-epiglotticae beginnend und läuft von da herab. Verbindet man mit diesem seitlichen Fingerdruck gleichzeitig einen Druck auf den Kehldeckel gegen den oberen Kehlkopfraum, so

erweitert sich der Winkel der Plicae ary-epiglotticae immer mehr, bis er zuletzt zu einer graden Linie wird, in deren Mitte die Santorini'schen Knorpelhörnchen sich befinden. Gleichzeitig haben sich diese letzteren mit den Plicae ary-epiglotticae immer mehr dem Kehldeckel genähert bis sie mit diesem in Berührung treten. Lässt man dann den Kehldeckel durch Fingerdruck noch tiefer an den Giesskannenknorpeln hinabgleiten, so kommen die Stellen, wo die Plicae ary-epiglotticae mit den Plicae pharyngo-epiglotticae in Berührung stehen, selbst tiefer zu stehen, als die Santorini'schen Knorpel. Der Winkel befindet sich nun auf der Seite, wo früher der Scheitel war.

Durch das Anlegen der ary-epiglottischen Falten auf die angegebene Weise an den Kehldeckel ist ein zweiter Verschluss des Kehlkopfes gegeben. Der erste ist durch das Zusammentreten der Stimm- und Taschenbänder zu Stande gekommen. Ferner geht aus der Art, wie sich die Falten an den Kehldeckel anlegen, hervor, dass das Eindringen des letzteren in den oberen Kehlkopfraum nicht durch die Mm. ary-epiglottici zu Stande kommen kann, denn diese theils in den Falten endenden, theils, nachdem sie eine Strecke in den Falten verlaufen sind, sich am Kehldeckelknorpel ansetzenden Muskeln sind mitgefaltet und mit in den oberen Kehlkopfraum eingeschoben. Da es nun aber wohl keinem Zweifel unterliegt, dass ganz dieselbe Faltung, wie sie in der Leiche durch den Fingerdruck hervorgebracht wird, auch im Leben zu Stande kommt, so ist die Ansicht derer wohl eine irrige, welche von den Mm. ary-epiglottici allein die Zusammenlegung der Plicae ary-epiglotticae, wie sie beim Kehlkopfverschluss vorkommt, erwarten, und noch weniger ist die Einführung des Kehldeckels in den oberen Kehlkopfraum durch diese Muskeln möglich.

Endlich sind noch jene Muskelzüge zu erwähnen, welche von dem Winkel, den die Schildknorpelplatten bilden, entspringen und sich seitlich wendend zum Kehldeckel aufsteigen, um sich theils an dem Knorpel desselben anzusetzen, theils in den Plicae zu verlaufen, Santorini's Mm. thyreo-epiglottidei majores und minores, Henle's Mm. thyreo-epiglottici, auf deren inconstantes Vorkommen Santorini aufmerksam macht und von welchen Henle sagt: „Diese Muskelfasern können fehlen, sie

können in sehr verschiedenem Grade ausgebildet sein.“ Es sind Aufheber des Kehldeckels. Ausser dem bereits angegebenen Grund, dass das Eingedrücktwerden des Kehldeckels in den oberen Kehlkopfraum, wegen der dabei stattfindenden Muskelfaltung, nicht von den genannten Kehlkopfmuskeln bewerkstelligt werden kann, spricht noch gegen diese Ansicht, dass alle Muskelfasern, welche von den Giesskannenknorpeln zum Kehldeckel gehen, zu schwach für diese Arbeit sind und besonders dass ihre unteren Insertionen sich höher befinden als der Boden des oberen Kehlkopfraums. Wie sollten Muskelfasern, welche von den Spitzen der Giesskannenknorpel kommen und sich am Rand des Kehldeckelknorpels befestigen, im Stande sein über ihre untere Insertion hinaus den Kehldeckel in den oberen Kehlkopfraum zu ziehen? Das ist offenbar unmöglich. Es kann diesen Muskeln nur die Fähigkeit zukommen den Kehldeckel den Giesskannenknorpeln etwas zu nähern, und wenn alsdann noch eine, aber von ihnen unabhängige Hebung des Kehlkopfes hinzukommt, dann werden sie mitsammt den ary-epiglottischen Falten umgeschlagen und tragen mit diesen durch Anlagerung an den Kehldeckel passiv dazu bei, den Eingang des oberen Kehlkopfraums zu schliessen. Wenn man daher unter Kehlkopfmuskeln nur diejenigen verstehen will, welche vom Kehlkopf entspringen und an ihm oder seinem Deckel endigen, dann sind die Kehlkopfmuskeln nicht im Stande, selbständig den Kehlkopfverschluss, wie er bei dem Schlucken stattfindet, zu bewerkstelligen. Sie mögen wohl mehr der Bewegung des Kehldeckels bei der Sprache dienen. Anders verhält es sich wenn man ferner die beiden Schildknorpel-Zungenbeinmuskeln dazu in Anspruch nimmt, die zwar auch wenn man will zu den Kehlkopfmuskeln gezählt werden mögen, wobei jedoch in Anschlag kommt, dass alsdann auch das Zungenbein und die mit ihm in Verbindung stehende Zunge zu berücksichtigen sind, denn mit diesen Muskeln allein ist es noch nicht gethan.

Es sei hier noch erwähnt, dass bei manchen Säugethieren, z. B. einigen Affen u. s. w., deren Kehlkopf im Allgemeinen dem des Menschen ziemlich ähnlich ist, gar keine Muskelfasern von den Giesskannenknorpeln auf den Kehldeckel übergehen, bei

ihnen also nothwendig andere Kräfte vorhanden sein müssen, welche den Kehldeckel niederdrücken. Dass er bei manchen Säugethieren (menschenähnlichen Affen) aber, wie bei dem Menschen bis auf den Boden des oberen Kehlkopfraumes niedergedrückt wird, davon habe ich mich an einem Spirituspräparat eines Orang überzeugt, in welchem der Kehldeckel auf dem Boden des oberen Kehlkopfraumes auflag. Vergl. betreffs der Kehlkopfmuskeln einiger Säugethiere Dr. O. Körner's Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes der Säugethiere und des Menschen. Abhandl. d. Senckenb. naturf. Gesellschaft. Bd. 13. S. 147 u. 261.

Ausser den Muskeln des Kehlkopfes, welche dazu behülflich sind seinen Eingang zu schliessen, ist zu diesem Zweck der Bissen selbst und die Zungenwurzel in Anspruch genommen worden. Dass der Bissen zur Niederdrückung des Kehldeckels und so zur Verschliessung des Kehlkopfes nicht dienen kann, geht schon daraus hervor, dass dabei unvermeidlich Nahrung in den oberen Kehlkopfraum gelangen würde. Ein grosser halb fester Bissen möchte allenfalls im Stande sein, den Kehldeckel, wenn derselbe vorstände, was nicht der Fall ist, im Vorbeigehen nach unten umzubiegen, aber bei dünnem Speisebrei und namentlich bei einem Schluck Flüssigkeit, zumal weniger Tropfen, würden diese, indem sie bei ihrer Weiterbeförderung den Weg einschlagen, wo sie am wenigsten Widerstand finden, leichter neben dem Kehldeckel vorbeidringen, als diesen niederbeugen. Und wenn der Kehldeckel alsdann nicht bereits den oberen Kehlkopfraum abschliesst, werden sie in denselben eindringen und die oben erwähnten Schwierigkeiten wieder herauszukommen eintreten. Ueberdies könnten Speisen und Getränke immer nur secundär einwirken. Die Kräfte, welche jene in Bewegung setzen, wären immer dabei die Hauptsache.

Es wird vielfach angenommen, der Kehldeckel werde beim Schlucken durch die Zungenwurzel auf die zusammengezogene Kehlkopföffnung niedergedrückt. Ich will hier bemerken, dass man, während die Zunge aus dem Mund herausgestreckt, mit den Fingern gehalten und selbst einmal stärker, einmal schwächer angezogen wird, ein Glas Wasser trinken kann, ohne sich zu verschlucken, wenn die ungewohnte Art zu trinken auch etwas

unbequem ist. Die Muskeln, welche die Zungenwurzel dem Kehldeckel nähern können, sind die Mm. hyo-glossi und chondro-glossi. Die Fasern der Mm. hyo-glossi sowohl als die der Mm. chondro-glossi verlaufen von ihren Insertionen am Zungenbein nach aufwärts und vorwärts in den hinteren oberen Theil der Zunge. Es wird somit durch ihre Zusammenziehung, je nachdem entweder die Zunge oder das Zungenbein der nachgiebigere Theil ist, entweder die Zungenwurzel nach unten und hinten gezogen gegen das Zungenbein oder letzteres nach oben und vorne, unter die Zunge vorgerückt. Das Lageverhältniss der Zunge zu dem Zungenbein bleibt dasselbe ob die Zunge nach rückwärts und abwärts bewegt wird oder das Zungenbein nach vorwärts und aufwärts, dagegen ist das Lageverhältniss von Zunge und Zungenbein in Bezug auf ihre Umgebung, den Schlund, ein sehr verschiedenes im einen und dem anderen Fall. Die Annahme, dass die Zunge eine Bewegung nach hinten und unten mache, um sich dem Kehldeckel zu nähern und ihn niederzudrücken, hat schon deshalb viel Unwahrscheinliches, weil sie daselbst dem Bissen nur im Wege stehen würde. Noch grössere Schwierigkeiten stehen dieser Annahme entgegen, wenn man sie auch auf die Säugethiere übertragen wollte, worauf etwas näher einzugehen hier am Platz sein möchte.

Bei der Betrachtung des Kehlkopfes verschiedener Säugethiere fällt sogleich die ausserordentliche Verschiedenheit der Formen des Kehlkopfes selbst und namentlich des Zungenbeins auf. Schon unsere Haussäugethiere und diejenigen Säugethiere, welche uns durch den Markt zugänglich sind, bieten grosse Verschiedenheiten dar, sowohl im Vergleich eines Thieres mit dem anderen, als im Vergleich der Thiere mit dem Menschen. Noch mannichfachere Verschiedenheiten treten zu Tag bei uns ferner stehenden Säugethieren, wie aus den zahlreichen Abbildungen von Kehlköpfen und Zungenbeinen zum Theil seltener Säugethiere hervorgeht, welche C. Mayer geliefert hat (Bau des Organs der Stimme; Nova acta academiae Leopoldino-Carolinae. XXIII). Da über die Art des Kehlkopfverschlusses der Säugethiere genaue Kenntnisse fehlen, und der Verschluss auf verschiedene Art zu Stande kommt, wie schon unsere Haussäugethiere lehren, so kann es leicht zu Trugschlüssen führen, wenn

man in dieser Hinsicht von einem Thier auf das andere, oder auf den Menschen Schlüsse wagt. Es wird erst noch durch zahlreiche Untersuchungen festzustellen sein, wie bei der Verschiedenheit der betreffenden Organe der Kehlkopfverschluss beim Schlucken bei den Säugethieren zu Stande kommt. Ich bin geneigt zu glauben, dass derselbe Zweck — Abschluss des Luftweges beim Schlucken — bei den Säugethieren auf verschiedene Art erreicht wird. Bei aller Vorsicht, die sich daher bei der Uebertragung von Befunden von einem Thier auf andere Thiere und auf den Menschen empfiehlt, gewinnen doch manche Befunde durch die Vergleichung eine immer breitere Basis, andere dagegen stehen isolirt da.

Ich komme auf den Einfluss zurück, welchen die Zunge zur Niederdrückung des Kehldeckels bei den Säugethieren haben kann. Die Arbeit von J. Rückert (Der Pharynx als Sprach- und Schluckapparat, eine vergleichend anatomische Studie mit Abbildungen, München 1882) wirft manches Licht auf das Verhältniss der Zunge zum Kehldeckel, in Hinsicht des Niedergedrücktwerdens des letzteren durch die erstere. Bei allen Säugethieren steht der Kehldeckel relativ näher am Gaumensegel als bei dem Menschen. Mit Ausnahme der menschenähnlichen Affen pflegt der Kehldeckel dicht hinter dem Gaumensegel zu stehen, ausnahmsweise tritt er selbst vor dasselbe. Das Erreichen des Kehldeckels durch die Zunge und sein Niedergedrücktwerden durch dieselbe könnte somit bei den Säugethieren nur um so leichter geschehen, weil der Weg kürzer ist. Eine bei vielen Säugethieren bestehende Schwierigkeit bei dem Verschluss des Kehldeckels durch den Druck der Zunge liegt in seiner hohen Stellung. Er ragt bei manchen mehr oder weniger hoch in den Nasenraum hinein. Das ist z. B. schon bei dem Reh der Fall. Noch grösser erscheint die Schwierigkeit, den Kehldeckel durch die Zunge niederzudrücken bei dem Delphin, dessen Kehldeckel und Giesskannenknorpel hoch, pyramidenförmig hinter dem Gaumensegel in den Nasenraum emporragen, und ganz unmöglich würde es sich bei dem Gürtelthier erweisen, dessen Gaumensegel beiderseits so mit dem hinteren Theil der Zunge verwachsen ist (Mm. glosso-palatini?), dass nur in der Mitte eine kleine, etwas über erbsengrosse Oeffnung für den

Bissen bleibt. Hinter dieser Oeffnung ragt der Kehldeckel ganz unzugänglich für die Zunge empor. Das hintere Zungenbändchen tritt durch die kleine Oeffnung hindurch in die Mundhöhle zur Zunge vor. Würde die Zunge bei diesem Thier den Kehldeckel durch ihr Zurücktreten niederdrücken, so wäre das nur möglich bei dazwischen liegendem Gaumensegel; die Oeffnung zum Schlund würde dabei aber nothwendig von der Zunge verdeckt, und somit das Vordringen des Bissens hinter das Gaumensegel zur Unmöglichkeit werden. Die hier vorliegenden Verhältnisse sind instructiv, sie liefern den Beweis, dass bei diesem Thiere die Zunge unmöglich den Kehldeckel erreichen kann um ihn niederzudrücken. Wenn die Zunge hier zur Niederdrückung des Kehldeckels behülflich ist, so kann sie es nur dadurch sein, dass der Kehldeckel unter sie vorgezogen und angedrückt wird. Diese Annahme, auf welche man bei dem Gürtelthier nothgedrungen verfällt, erscheint auch bei den übrigen Säugethieren und bei dem Menschen entschieden den Vorzug zu verdienen vor der Annahme, dass die Zunge nach hinten und unten gezogen werde, um den Kehldeckel niederzudrücken, wobei sie, wie erwähnt, dem Bissen nur im Wege stände. Ich werde darauf zurückkommen, und möchte hier nur erwähnt haben, dass die Zunge nur dadurch zum Verschluss des Kehlkopfs mitwirken kann, dass der Kehlkopf beim Schlucken unter die Zunge gezogen und gegen dieselbe angedrückt wird.

Es kommen ferner beim Kehlkopfverschluss während des Schluckens noch einige Theile in Betracht, deren Mitwirkung, wie ich glaube, nicht genügend gewürdigt wird. Es sind das Fettpolster, welches sich unmittelbar über dem Kehldeckel befindet, das Zungenbein mit seinen Muskeln und seiner Membrana hyo-epiglottica und die Zungen-Kehldeckelgruben. Auf das Verhältniss dieser Theile zum Kehlkopfverschluss muss ich hier etwas näher eingehen.

Das bei dem Durchschnitt in der Mittellinie eine dreieckige Form darbietende Fettpolster hat an dieser Durchschnittsstelle zwei lange Seiten und eine kurze. Die kurze obere ist gebildet von der Membrana hyo-epiglottica, die lange hintere von dem Kehldeckel und die lange vordere von dem Ligamentum thyreohyoideum medium. Es erstreckt sich diese Fettmasse von der

Membrana hyo-epiglottica bis in die Gegend der vorderen Insertion der Taschenbänder, liegt nach hinten zu unmittelbar auf der unteren Hälfte der vorderen Seite des Kehldeckels und auf dem Ligamentum thyreo-epiglotticum, nach vorne zu wird sie begrenzt von dem Ligamentum thyreo-hyoideum medium und dem oberen Theil der inneren Partie der Schildknorpelplatten, nach oben von der Membrana hyo-epiglottica und nach neben von der Membrana hyo-thyreoidea, den Plicae pharyngo-epiglotticae und von dem obersten Theil der Innenfläche der Schildknorpelplatten. Weiter nach aussen kommen die Mm. thyreo-hyoidei in Betracht, welche sich beiderseits etwas über das Lig. hyo-thyreoideum medium schlagen und so auch die seitlichen Theile der Vorderwand verstärken. Dieses zarte, leicht seine Gestalt ändernde Fettpolster ist somit von allen Seiten durch weniger nachgiebige Umgebungen, als es selbst ist, eingeschlossen, welche ihm zwar, wenn es in den oberen Kehlkopfraum eingedrückt wird, die Formveränderung gestatten, die zum Ausfüllen dieses Raumes nöthig ist, welche aber auch dazu beitragen, nachdem der Kehldeckel wieder aufgerichtet ist, ihm die Gestalt wiederzugeben, welche ihm im Zustand der Ruhe entspricht. Bei der Verkleinerung des Raums zwischen Membrana hyo-epiglottica und Kehlkopf durch die Zusammenziehung der Mm. thyreo-hyoidei, welche diesen Raum fast von 3 Seiten umfassen, weicht das Fettpolster nach derjenigen Seite zu aus, wo ihm der geringste Widerstand entgegensteht, das ist nach dem beweglichen Kehldeckel zu, den es niederschlägt. In wie weit die Membrana hyo-epiglottica im Stande ist, den Kehldeckel dem oberen Kehlkopfraum zu nähern, davon später, hier will ich nur noch erwähnen, dass das Fettpolster mit seinem Kehldeckel bei entsprechendem Druck wie ein an einem Scharnier befestigter Stopfen, in jenen Raum hineingedrückt wird, indem es den Kehldeckel vor sich herdrängt. Der scharfe Winkel zwischen den Taschenbändern einerseits und den Giesskannenknorpeln andererseits wird durch den dicken, schlotterigen Schleimhautüberzug der letzteren ausgefüllt und so der abgerundeten Biegung des Kehldeckels entsprechend gemacht, ähnlich wie die lockeren Schleimhautfalten an den Seitenrändern des Kehldeckels sich als schliessende Zwischensubstanz zwischen den Kehldeckel und

die Giesskannenknorpel einschieben. Ist das Fettpolster in den oberen Kehlkopfraum eingedrückt, so befindet sich seine Membrana hyo-epileptica in der Höhe des oberen Randes der Schildknorpelplatten und der oberen Spitzen der Giesskannenknorpel. — In jenen pathologischen Fällen, wo wirklich der ganze Kehldeckel fehlt, und nicht nur sein freier Theil und dennoch Schlucken ohne Verschlucken möglich ist, möchte das Fettpolster einen Ersatz für den verloren gegangenen Kehldeckel unter günstigen Umständen abgeben können.

Ueber den menschlichen Kehldeckel selbst ist wenig zu sagen. Seine Gestalt und seine Verbindungen sind allgemein bekannt. Ich will hier nur kurz des Vorsprungs des menschlichen Kehldeckels erwähnen und wohin derselbe beim Kehlkopfverschluss zu liegen kommt. Bei nicht hinaufgezogenem Kehlkopf beginnt auf der hinteren Seite des Kehldeckels der mehr oder weniger entwickelte Vorsprung, welcher von Santorini als Acutus mucro bezeichnet wurde, von Czermak als Kehldeckelwulst, fast 1 cm über der Stelle, wo sich die Stimm- und Taschenbänder an der vorderen Kehlkopfwand festsetzen, und verläuft eine Strecke nach oben, d. h. in der Richtung nach der Spitze des Kehldeckels zu, um etwa in der Hälfte der Höhe des letzteren allmählich zu verlaufen. Bei Frauen rückt das untere Ende dieses Vorsprungs näher an den Ursprung der Taschenbänder heran. Die Gestalt des Kehldeckelvorsprunges ist sehr verschieden. Bald hat er die Gestalt eines der Länge nach durchschnittenen unter der Schleimhaut des Kehldeckels befindlichen Haferkorns, mit dem stumpfen Ende nach unten und mehr oder weniger scharfer Kante in der Medianlinie nach hinten. bald ist sein unteres Ende sowohl als seine vorspringende Kante mehr abgerundet, oder das untere Ende des Vorsprunges verläuft nach oben zu divergirend und sich allmählich abplattend u. s. w. Von der Seite gesehen wird die Convexität sichtbar, welche der Vorsprung mit sammt dem Theil des Kehldeckels, worauf er sich befindet, in der Richtung nach hinten und unten zu bildet. Am deutlichsten aber tritt seine Gestalt hervor, wenn man Querschnitte durch den Vorsprung macht, die eine Vervollständigung der Bilder bieten, wie sie der Spiegel giebt. Man überzeugt sich alsdann, dass der Vorsprung von dem Kehlkopf-

knorpel gebildet ist, der vorstehenden Fortsetzung des Blattstiels vergleichbar, wie er auf der Unterseite der Blätter als Mittelrippe vorkommt. Zuweilen ist aber der Vorsprung nur durch die winklige Biegung des Kehldeckelknorpels gebildet, ohne dass die Knorpelplatte hier auffallend dicker wäre. Das untere Ende des Vorsprungs, welches von der unteren Spitze des Kehldeckelknorpels gebildet ist, tritt einmal schwächer, ein andermal stärker vor. Ist die Entfernung des Kehlkopfes vom Zungenbein gross, so ist der Vorsprung wenig bemerkbar. Hebt man aber den Kehlkopf gegen das Zungenbein, so legt sich die Haut zwischen den Ansatzstellen der Taschenbänder und dem unteren Ende des Kehldeckelvorsprunges in Querfalten und letzterer tritt vor und an erstere heran. Der Kehldeckel wird um so viel verkleinert, als sich das untere Ende seines Vorsprungs der Ansatzstelle der Taschenbänder genähert hat. Schlägt man den Kehldeckel nun in den mit den Fingern zusammengedrückten oberen Kehlkopfraum nieder, so legt sich der Vorsprung auf die Taschenbänder und füllt so die von vorne nach hinten ziehende Vertiefung des Bodens des oberen Kehlkopfraums aus. Die Biegung, welche der Vorsprung in seinem obersten Theil nach oben zu macht, kommt in den Winkel zwischen Taschenbänder und Giesskannenknorpel zu liegen und es bleibt nur wenig von der Spitze des Kehldeckels oberhalb der Giesskannenknorpel an der Zungenwurzel vorstehen. Diese vorstehende Spitze des Kehldeckels legt sich fest an die Zunge an, weil der darunter befindliche Theil desselben an den Giesskannenknorpeln anliegt und dadurch, sowie durch das Fettpolster, wie ich nachweisen werde, seine Richtung bekommt. Bringt man endlich noch in Anschlag, dass durch die Zusammenziehung der Mm. genio-hyoidei das Zungenbein und der Kehldeckel unter die Zunge gezogen wird, dann wird wenig oder nichts vom Kehldeckel mehr vorstehen.

Die Bewegungen des Zungenbeins sind für den Kehlkopfverschluss und das Schlucken von so grosser Wichtigkeit, dass es erlaubt sein möge, die sie bedingenden Muskeln und Bänder hier kurz anzuführen. Das Zungenbein steht durch Vermittelung der Mm. stylo-hyoidei, der Mm. digastrici und des Ligamentum stylo-hyoideum mit der Schädelbasis in Verbindung, durch die unteren Aeste des zuletztgenannten Muskelpaars und durch die

Mm. mylo-hyoidei, sowie durch die Mm. genio-hyoidei hängt es mit dem Unterkiefer zusammen, und durch die Mm. sterno-hyoidei und Mm. omo-hyoidei mit dem Brustkorb. Es ist ferner durch die Mm. hyo-glossi mit der Zunge, durch die Mm. thyreo-hyoidei mit dem Schildknorpel verbunden und giebt endlich den mittleren Constrictor, den M. hyo-pharyngeus ab, zusammengesetzt aus dem M. cerato-pharyngeus und dem M. chondro-pharyngeus. Die ligamentösen und membranösen Verbindungen, welche das Zungenbein eingeht, sind folgende. Die Membrana hyo-epiglottica, von welcher ausführlicher die Rede sein wird. Von dem hinteren oberen Rand des Körpers des Zungenbeins geht das breite Ligamentum hyo-thyreoideum medium herab, und setzt sich an den Einschnitt des oberen Randes des Schildknorpels. Von dem überknorpelten hinteren Ende eines jeden der grossen Hörner geht ein Ligamentum hyo-thyreoideum laterale zum entsprechenden oberen Horn des Schildknorpels herab, und zwischen diesen beiden seitlichen und dem mittleren Band zieht sich jederseits vom unteren Rand des Zungenbeins zum oberen des Schildknorpels die Membrana hyo-thyreoidea hin, welche den Raum zwischen Zungenbein und Schildknorpel nach den Seiten zu abschliesst. In diesem Raum bewegt sich der Kehldeckel ab- und aufwärts.

Es mag hier noch bemerkt sein, dass das für den Verschluss des Kehlkopfes wichtigste Muskelpaar, die Mm. hyo-thyreoidei, an dem unteren Theil der äusseren Fläche der Schildknorpelplatten und zwar sowohl vorne als zu beiden Seiten entspringen. Alle Fasern derselben haben die Richtung nach aufwärts, die hinteren auch etwas nach vorne, und setzen sich an den unteren Rand der Seitentheile des Körpers sowie der grossen Hörner des Zungenbeins an. Durch diesen tiefen Ansatz dieses Muskelpaars an dem Schildknorpel ist es möglich, dass dieser Knorpel mit seinem oberen Rand selbst etwas über den unteren Rand des Zungenbeinkörpers herangezogen werden kann, so dass der Ausschnitt des oberen Schildknorpelrandes dicht hinter dem Körper des Zungenbeins zu stehen kommt. Weiter aber kann er nicht hinaufrücken, weil die von vorne und unten nach hinten und oben verlaufende halbmondförmige Concavität der hinteren Wand des Zungenbeinkörpers und das vom oberen, hinteren Rand des-

selben herabsteigende Ligamentum hyo-thyreoideum medium dem weiteren Aufsteigen des Schildknorpels eine Grenze setzen.

Bei vielen Säugethieren, bei welchen die hinteren Enden der hinteren Hörner des Zungenbeins mit den oberen Hörnern des Schildknorpels durch ein Gelenk verbunden sind, entspringt der vordere Theil der Mm. hyo-thyreoidei vom unteren Theil des Schildknorpels, und je mehr die Fasern gegen den hinteren, an dem Schildknorpel befestigten Theil der Zungenbeinhörner gehen, desto höher entspringen sie an den Schildknorpelplatten. Ist doch hier durch die erwähnte Gelenkverbindung bereits eine möglichst grosse Annäherung des Schildknorpels an das Zungenbein gegeben. C. Mayer l. c. giebt eine grosse Anzahl von Abbildungen des Kehlkopfes, wo das der Fall ist. Dadurch werden bei diesen Thieren beim Kehlkopfverschluss zwei sich kreuzende Bewegungen bedingt. Der Schildknorpel nähert sich vorne dem Zungenbeinkörper, während die hinteren Enden der hinteren Zungenbeinhörner auf den oberen Schildknorpelhörnern wie in einem Scharniergelenk sich bewegen, und gleichzeitig wird der vorne sich ebenfalls wie in einem Scharniergelenk bewegende Kehldeckel nach hinten zu umgeschlagen. Es ist hierdurch diesen Säugethieren eine minder grosse Freiheit der Bewegung des Kehlkopfes und Kehldeckels gegeben, als dem zur Sprache befähigten Menschen. Ebenso wie auch das Zungenbein vieler Säugethiere in Bezug auf Freiheit der Bewegung hinter dem des Menschen zurücksteht, indem bei ihnen das Ligam. stylo-hyoideum als ein den Schädel mit dem Zungenbein verbindender Knochen auftritt.

Ein Umstand, welcher der Bewegung des Kehlkopfes nach dem Zungenbein hin grosse Freiheit und Unabhängigkeit von seiner Umgebung giebt, ist der vor demselben befindliche sog. Schleimbeutel, ein Hohlraum, welcher sich vor dem Schildknorpel und dem Ligamentum hyo-thyreoideum medium einerseits und mehr seitlich hinter den Mm. hyo-thyreoidei andererseits befindet. Er beginnt in der hinteren Aushöhlung des Zungenbeinkörpers, ist von einer zarten Haut ausgekleidet und verläuft fingerbreit herab, oft bis zum unteren Rand des Schildknorpels. So ist den Mm. hyo-thyreoidei und dem Kehlkopf eine grosse von der äusseren Haut unabhängige Freiheit der Bewegung gegeben.

Die im vorderen Theil des Zungenbeins ausgespannte Membrana hyo-epiglottica des Menschen ist in den Handbüchern der Anatomie, welche mir zu Gebot stehen, verschieden und kurz abgefertigt. Ich gebe hier was Henle in seiner Anatomie (Eingeweidelehre) darüber sagt. „Eine zweite“ (Membran) „Lig. hyo-epiglotticum, liegt fast horizontal; sie gleicht einem stumpfwinkligen Dreieck, entspringt breit vom oberen Rande des Körpers und der nächst angrenzenden Theile der grossen Hörner des Zungenbeins, und fliesst mittelst der stumpfen Spitze auf der oberen Fläche der Cart. epiglottica mit dem Lig. glosso-epiglotticum zusammen.“ Da diese Haut nebst dem unter ihr liegenden Fettpolster eine wichtige Rolle bei dem Kehlkopfverschluss spielt, so glaube ich etwas näher auf die anatomischen und physiologischen Verhältnisse derselben eingehen zu sollen.

Ich bin durch das Präpariren einer grösseren Anzahl von Membranae hyo-epiglotticae, und zwar von verschiedenen Seiten ausgehend, zu folgenden Resultaten gekommen. Schneidet man die Schleimhautfalte des hinteren, mittleren Zungenbändchens ein und präparirt die locker aufsitzende Schleimhaut der Vorderseite des Kehldeckels und der Zungen-Kehldeckelgruben ab, so sieht man das sehnige, mittlere, hintere Zungenbändchen von der Mitte des hinteren Endes der Zunge in den Kehldeckel verlaufen. Es steht senkrecht auf dem Boden der Zungen-Kehldeckelgruben und ist von rechts nach links kaum einen halben mm breit. Da wo es sich an den Kehldeckelknorpel festsetzt, ist sein oberer Rand ungefähr einen cm über dem Boden der Zungen-Kehldeckelgruben erhaben. Auf der Zunge divergiren die sehnigen Fasern des Bandes nach vorne zu unter der Schleimhaut; weiter nach abwärts steht dasselbe mit den Fasern der Mm. genio-glossi in unmittelbarer Verbindung. So wird von diesem mittleren, hinteren Zungenbändchen die Scheidewand gebildet zwischen den beiden Zungen-Kehldeckelgruben. Die Befestigung des Zungenbändchens an der Membrana hyo-epiglottica ist keine feste, wie es sich aus dem Präpariren von vorne ergiebt. Man kann an dem Zungenbändchen einen gelinden Zug vor- und rückwärts ausüben, ohne dass sich die Membrana hyo-epiglottica und das Zungenbein bewegen. Die durch den Zug veranlasste Bewegung betrifft nur den Kehldeckel und die Zunge;

zwischen diesen beiden Theilen ist aber die Verbindung durch das Zungenbändchen eine sehr feste.

Schneidet man nun, nach vorausgegangener Entfernung der Schleimhaut, auch das sehnige Zungenbändchen von dem Kehldeckelknorpel ab, und löst seine Verbindung mit dem Boden der Zungen-Kehldeckelgruben, so hat man die Oberfläche einer sehnigen glatten Haut vor sich, welche den nun in eine breite Grube vereinigten Zwischenraum zwischen dem hinteren Theil der Zunge und dem Kehldeckel auskleidet; aber noch nicht die eigentliche Membrana hyo-epiglottica. Jene die vordere Wand und den Boden der Zungen-Kehldeckelgruben bildende Haut besteht aus einer sehnig-musculösen Platte, welche aus dem mittleren, hinteren Theil der Mm. genio-glossi hervorgeht, und da, wo die mit starken Papillen besetzte Zungenschleimhaut plötzlich in einer Querlinie aufhört, zum Vorschein tritt, und in einem fast rechten Winkel zu den Gruben herabsteigend, diese vollkommen glatt auskleidet. Sie ist nur von einer locker aufsitzenden Schleimhaut bedeckt und nach der Innenseite zu auf ihrer Unterlage auch grosser Beweglichkeit fähig. Wird die Zunge nach vorne gezogen, so bildet sie die Vorderwand und den Boden der Gruben; wird die Zunge nach hinten gedrückt, so verschwindet der Boden und sie läuft direct gegen den Kehldeckel hin, um sich an ihm anzusetzen, wird das Zungenbein bei feststehender Zunge vorgezogen, so schiebt sie sich unter die Zunge, worauf ich ausführlicher zurückkommen werde.

Sucht man die Membrana hyo-epiglottica von unten freizulegen, indem man nach Durchschneidung des Ligamentum hyothyreoideum u. s. w., von vorne in den Raum eindringt, in welchem sich das Fettpolster befindet, und davon so viel wie möglich herausnimmt, so zeigt es sich alsbald, wie fest das Fett sowohl an der Membrana hyo-epiglottica, als an dem Kehldeckel anhaftet. Die Entfernung gelingt nicht vollkommen, es bleibt immer noch Fett an beiden genannten Wandungen hängen. Wenn man dann das Präparat gegen das Licht hält, hat man als Decke des Raumes, in welchem das Fettpolster eingeschlossen ist, eine durchscheinende Sehnenhaut vor sich, welche sich von dem oberen Rand des Zungenbeinkörpers und dem vorderen Theil der grossen Hörner bis zum Kehldeckel hinzieht. Sie

lässt das Licht gleichmässig durchfallen, scheint also auch überall gleich dick zu sein. Dagegen ist diese Haut sehr verschieden nachgiebig für den Fingerdruck. Eine gewisse Nachgiebigkeit hat sie zwar überall, auch vorne, wo sie bei feststehenden grossen Hörnern am wenigsten nachgiebig ist, lässt sie sich doch einige Mm. sowohl über als unter die wagerechte Fläche des oberen Zungenbeinrandes leicht durch den Fingerdruck entfernen. Hinten stösst sie an den beweglichen Kehldeckel und ferner an die Plicae glosso-epiglotticae laterales; hinten ist sie daher in viel höherem Grade nachgiebig. Die wagerechte Linie, wo die Membrana hyo-epiglottica an der Vorderseite des Kehldeckels angewachsen ist, entspricht ungefähr dem höchsten Theil des Kehldeckelvorsprungs an der Hinterseite.

Es ist noch ein 3. Weg einzuschlagen, um sich über den Verlauf der Membrana hyo-epiglottica Licht zu verschaffen, und dieser besteht darin, dass man unter der Zunge zwischen den Mm. genio-hyoidei und den Mm. genio-glossi nach hinten präparirt. Diese beiden Muskelpaare liegen mit ihren glatten Oberflächen nur durch sehr lockeres Bindegewebe verbunden aufeinander. Vorn und neben ist der Raum zwischen ihnen durch die vom Unterkiefer zur Zunge gehende Schleimhaut geschlossen, im Bereich des Zungenbeins jederseits durch die Mm. hyo-glossi und Ausläufer der Mm. genio-glossi. Durchschneidet man die erstgenannten seitlichen Verbindungen, so lassen sich die glatten Flächen der Mm. genio-glossi von denen der Mm. genio-hyoidei durch einen sanften Zug bis an das Zungenbein trennen. Die Oberfläche der Mm. genio-hyoidei setzt sich über den oberen Rand des Zungenbeinkörpers in die Oberfläche der Membrana hyo-epiglottica fort, während die genannten Muskeln sich an den oberen Theil des Körpers des Zungenbeins ansetzen, bis scharf an den oberen Rand desselben. Das Zellgewebe, welches den vorderen Theil der Membrana hyo-epiglottica mit den Mm. genio-glossi verbindet, ist kürzer als dasjenige, welches die Mm. genio-hyoidei mit demselben verbindet. Zuweilen gehen auch längere Gewebsfäden von den Mm. genio-glossi auf den mittleren Theil des Zungenbeinkörpers. Theils musculöse, theils sehnige Partien von Fasern gehen von diesen Muskeln nach den Seiten ab und setzen sich in der Gegend der kleinen Hörner an das Zungen-

bein. Von da hört in einer nach hinten convexen Linie die verschiebliche zellgewebige Verbindung der Mm. genio-glossi mit der Membrana hyo-epiglottica auf, der zum Theil hier sehnig und zu einer glatten Schicht gewordene mittlere Theil der Mm. genio-glossi verbindet sich fest mit der Membrana hyo-epiglottica und beide setzen sich zusammen an den Kehldeckel an. Man hat also bei dieser Art zu präpariren zwei durch Zellgewebe verbundene Sehnenhäute vor sich, nach unten zu die von dem Rand des Zungenbeinkörpers entspringende Membrana hyo-epiglottica, nach oben zu jene zum Theil sehnig gewordene, glatte, mittlere Endschicht der Mm. genio-glossi, welche die vordere Wand und den Boden der Zungen-Kehlkopfgruben bildet und vereinigt mit der Membrana hyo-epiglottica sich an die Kehldeckel ansetzt.

Es ist auf diese Weise der Zunge eine ausserordentlich freie Bewegung auf ihrer Unterlage, d. i. auf den Mm. genio-hyoidei gegeben, und ebenso den Mm. genio-hyoidei nebst Zungenbein und was damit verbunden ist, auf der feststehenden Zunge. Nur an der Stelle, wo die Zungenwurzel mit der Membrana hyo-epiglottica zusammenhängt, ist die Vorschiebung aufgehoben, und da wo sie durch die Mm. hyo-glossi mit dem Zungenbein in Verbindung steht, beschränkt. Ueberall sonst kann sich die Zunge auf der Oberfläche der Mm. genio-hyoidei nach allen Seiten vorschieben, wohin sie ihre und die sie umgebenden Muskeln ziehen. Es muss also, zufolge des Zusammenhanges der Zungenwurzel mit der Membrana hyo-epiglottica und zufolge der Contraction der Mm. hyo-glossi das Zungenbein sowohl den Bewegungen der Zungenwurzel folgen, ebenso wie diese letztere den Bewegungen des Zungenbeins folgen muss. Dieses letztere kann nicht ausbleiben bei dem Vorziehen des Zungenbeins durch die Mm. genio-hyoidei und die vorderen Bäuche der Mm. digastrici. Und folgt die Zungenwurzel diesem Zug bei feststehender Zunge, so muss die Zungenwurzel sich umbiegen, was um so leichter geschieht weil der hinterste Theil der Zunge aus einer platten, sehnig-musculösen Schicht besteht, den mittleren Ausläufern der Mm. genio-glossi. Uebt man den Zug an dem Präparat aus, so wird dieser unterste Theil der Zungenwurzel nach vorne umgeschlagen und kommt unter die Zunge

zu liegen. Nothwendig folgt der an das Zungenbein herangezogene Kehlkopf dieser Bewegung nach vorne.

Auf die bereits erwähnten zwischen Zunge und Kehldeckel liegenden Gruben muss ich hier noch einmal zurückkommen, ihrer physiologischen Bedeutung wegen. Wird an den Mm. genio-hyoidei nach vorne gezogen, während der Zungenrücken fixirt ist (im Leben geschieht das durch Andrücken der Zunge an den Gaumen), so wird das Zungenbein vorgezogen und mit ihm alles, was mit dem Zungenbein zusammenhängt. Es entsteht dadurch eine Verschiebung der sämmtlichen Theile, welche unter der Zunge liegen. Diese Verschiebung spielt sich ab zwischen der glatten oberen Fläche der Mm. genio-hyoidei und der glatten unteren Fläche der Mm. genio-glossi. Das Zungenbein mit seiner Membrana hyo-epiglottica, der Kehldeckel und der an das Zungenbein heraufgezogene Kehlkopf werden vorwärts gezogen, während die Zunge in ihrer Stellung festgehalten wird. Nur ihr hinterster Theil betheiligt sich an der Bewegung. Indem der Kehldeckel ein Stück Wegs vorgezogen wird und unter die aus ihrer senkrechten Stellung in eine wagerechte verzogene vordere Wand der Zungen-Kehldeckelgruben zu liegen kommt, ist auch die Zungenwurzel durch ihre Verbindungen mit dem Zungenbein und der Membrana hyo-epiglottica genöthigt dem Zug zu folgen. Sie schlägt sich nach unten und vorne um, tritt somit etwas vor und übt, wenn die Mm. hyo-glossi sich zusammenziehen, auf die Membrana hyo-epiglottica und den Kehldeckel einen Druck aus. Der Kehldeckel aber ist durch das Vortreten des Zungenbeins um die ganze Höhe der vorderen Wand der Zungen-Kehldeckelgruben und um ein Stück ihres Bodens vorgerückt. Sein freier vorderer oberer Theil liegt nun in den nach vorne in die Länge verzogenen Zungen-Kehldeckelgruben, so dass nur noch seine Spitze vielleicht ½ cm lang sich ausserhalb befindet. Die Schleimhautfalte, welche das hintere sehnige Zungenbändchen locker überzieht, ist fast bis zur Spitze des Kehldeckels hinaufgedrängt worden: da der Kehldeckel stärker vorgezogen wird als die Zungenwurzel, so ist das sehnige, hintere Zungenbändchen erschlafft und tritt erst wieder in Spannung, wenn das Zungenbein mit seinem Anhang wieder zurücktritt.

Ich glaube hiermit alle Theile, welche beim Kehlkopfverschluss mitwirken können, namhaft gemacht zu haben. Ich werde jetzt dasjenige angeben, was bei dem Schluckact durch das Auge oder durch das Gefühl erfasst werden kann, worauf ich in dem Obigen bereits schon einige Mal Bezug genommen habe. Ich werde schliesslich versuchen, die gemachten Wahrnehmungen an der Hand der anatomischen und physiologischen Befunde zu begründen, und so wie ich denke eine auf Thatsachen basirte Erklärung des Kehlkopfverschlusses beim Schlucken erhalten. Zuvor aber sei es gestattet auf einige Abweichungen in dem Verhalten des Kehldeckels einiger Säugethiere in aller Kürze aufmerksam zu machen.

Bei vielen Säugethieren steht der Kehldeckel durch einen Muskel mit dem Körper des Zungenbeins in Verbindung, M. hyo-epiglotticus. Er entspringt von dem Knorpel des Kehldeckels und verläuft nach vorne, meist zum Körper des Zungenbeins. Der Zweck dieses Muskels kann zufolge seiner Insertionen kein anderer sein als den Kehldeckel aufzurichten. Bei manchen Säugethieren sind statt des einen M. hyo-epiglotticus deren zwei vorhanden. Die beiden Mm. hyo-epiglottici des braunen Bären entspringen nicht von dem Körper des Zungenbeins, sondern von den vorderen Hörnern. Die breiten Seiten dieser Muskeln stehen somit perpendiculär zur Kehlkopföffnung. Es muss die Zungenwurzel, wenn sie einen Druck auf den Kehldeckel ausüben soll, diese Muskeln mit niederdrücken. Um das möglich zu machen, müssen dieselben erschlafft sein. Das ist aber immer der Fall, wenn der Kehlkopf zum Zungenbein heran und unter die Zunge gezogen ist, mithin gerade dann, wenn der Kehlkopf geschlossen werden soll. Er hat somit eine ähnliche, nur verstärkte Function wie das hintere Zungenbändchen des Menschen. Bei breitem, mittlerem M. hyo-epiglotticus ist keine Verbindung der Zungenwurzel mit der Membrana hyo-epiglottica möglich, wenn sie auch da wäre, wie sie bei dem Menschen vorkommt. Die Befestigung der Zunge am Zungenbein beschränkt sich auf die seitlichen Verbindungen mit den grossen (hinteren) Hörnern und die mittlere mit dem Körper des Zungenbeins.

Eine Membrana hyo-epiglottica konnte ich bei manchen Säugethieren, so z. B. bei dem Pferd nicht wahrnehmen, auch

das Fettpolster über dem Kehldeckel, wie es bei dem Menschen vorkommt, fehlt bei dem Pferd. Statt dessen verläuft bei ihm unmittelbar unter der sehr dicken und sehr beweglichen Schleimhaut von der Mitte des Zungenbeinkörpers zur Mitte des Kehldeckels ein starker M. hyo-epiglotticus. Neben diesem Muskel ist zwar etwas weniges Fett, aber dieses kann nicht die physiologische Bedeutung des Fettpolster des menschlichen Kehlkopfes haben. Dagegen liegt beim Pferde eine grosse Fettlage unter der Zunge, und unter diese wird, wie es mir unzweifelhaft scheint, Zungenbein und Kehlkopf beim Schlucken an dem Gabelheft (dem nach vorne gehenden Fortsatz des Zungenbeinkörpers) vorgezogen und gegen dieselbe der Kehldeckel angepresst. Die Zunge des Pferdes, welche keine Verbindung mit der Membrana hyo-epiglottica haben kann, wie sie bei dem Menschen vorkommt, weil diese Membran dem Pferde fehlt, ist in der Mitte des Körpers des Zungenbeins und seitlich befestigt. Die Zungen-Kehldeckelgruben sind sehr geräumig und gestatten somit ein beträchtliches Vorgezogenwerden des Kehldeckels unter die Zunge.

Wenn ich oben erwähnt habe, dass bei einem in Spiritus aufgehobenen Orangkehlkopf der Kehldeckel auf dem Boden des oberen Kehlkopfraums sich befand, so fand ich bei anderen Säugethieren Verhältnisse, welche es gradezu unmöglich machen, dass der grosse Kehldeckel in den kleinen oberen Kehlkopfraum eingedrückt werden könnte. Beim Pferd, beim Schaaf u. s. w. kann er sich nur darüber legen und wird dann unter die Zunge gezogen.

Wenn man die Schluckbewegung macht ohne wirklich etwas zu schlucken, so kann man, nachdem das Zungenbein eine Bewegung nach oben und vorne gemacht hat und gleichzeitig der Kehlkopf zum Zungenbein hinaufgehoben worden ist, einen Halt machen, ohne den eigentlichen Schluckact folgen zu lassen. Zungenbein und Kehlkopf können so lange in dieser Lage beobachtet werden als man den Athem halten kann, denn der Kehlkopf ist alsdann geschlossen. So ist es möglich, die Lageveränderungen der betreffenden Theile während dieses vorbereitenden Actes des Schluckens genau zu bestimmen und zu messen.

Um zu ermitteln, ob die Verschliessung des Kehlkopfes

schon in diesem vorbereitenden Schluckact auf dieselbe Weise stattfindet, wie im eigentlichen Schluckact, also durch Eingedrücktwerden des Kehldeckels auf den Boden des oberen Kehlkopfraumes, oder ob der Verschluss etwa nur bei halbgebeugtem Kehldeckel durch das Anlegen der Plicae ary-epiglotticae an die hintere Seite des Kehldeckels zu Stande kommt, wie das oben bei den Untersuchungen an der Leiche angegeben wurde, habe ich den erwähnten Versuch in der Art verändert, dass ich, nachdem der Tuschstrich über den Kehldeckelvorsprung gemacht war, nur den vorbereitenden Schluckact vorgenommen habe, also nur den Kehlkopf möglichst hoch gehoben habe mit dem Erfolg, dass dadurch der Athem aufgehoben war, jedoch ohne darauf zu schlucken. Die darauf vorgenommene Untersuchung zeigte den Strich noch auf dem Kehldeckel, aber keinen Abdruck auf den Taschenbändern. Ich nahm nun zur Gegenprobe den ganzen Schluckact vor, was den Abdruck des Striches auf den Taschenbändern zur Folge hatte. Die Wiederholung des Versuchs gab dasselbe Resultat. Demnach ist der Kehlkopfverschluss im vorbereitenden Schluckact entweder durch das Aneinandertreten der Stimm- und Taschenbänder bedingt, oder dadurch, dass die ary-epiglottischen Falten sich auf die Hinterseite des Kehldeckels angelegt haben oder durch beides. Jedenfalls ist das Eindringen des Kehldeckels in den oberen Kehlkopfraum während des vorbereitenden Schluckactes noch unvollkommen. Erst im eigentlichen Schluckact erreicht der Kehldeckel den Boden des oberen Kehlkopfraumes.

Lässt man auf diesen vorbereitenden Act den eigentlichen Schluckact folgen, so tritt ein plötzliches Vortreten des Zungenbeines und Kehlkopfes ein. Dieser eigentliche Schluckact ist wegen seiner kurzen Dauer schwer messbar. Unmittelbar darauf wird der Kehlkopf wieder herabgezogen und der Athem wieder frei. Beim Schlucken von Speisen und Getränk findet dasselbe statt nur mit dem Unterschied, dass alsdann der eigentliche Schluckact gewöhnlich unmittelbar auf den vorbereitenden folgt.

Der 1. oder vorbereitende Schluckact besteht in Hebung und Verschluss des Kehlkopfes, Verschluss der Gaumenklappe und des Isthmus pharyngo-oralis, während der Bissen mit der Zunge an den Gaumen angedrückt wird; der 2. oder eigentliche Schluck-

act in dem plötzlichen Hinabbefördertwerden des Schlucks in den untersten Theil der Speiseröhre, wie man es bei einem Schluck kalten Wassers oder Fruchteises empfindet, und wie es die neueren Untersuchungen von Falk, Meltzer und Kronecker genauer festgestellt und gemessen haben; und der 3. Act besteht im Nachschlucken. Das Kauen und das mit Speichelversehen des Bissens kann man füglich von dem Schlucken eben so gut trennen, wie das Abbeissen fester Nahrung. Es könnte auch ausserhalb des Mundes bereitet werden und kommt nicht in Anwendung beim Schlucken von Flüssigkeit.

Bei Männern beträgt die Hebung des Kehlkopfes im vorbereitenden Schluckact nach dem Durchschnitt von 7 Messungen 2,48 cm, das Minimum betrug 2,2 cm, das Maximum 2,8 cm. Desgleichen bei Weibern der Durchschnitt von 7 Messungen 2,2 cm, das Minimum 1,8 cm, das Maximum 2,5 cm. Der Kehlkopf tritt gleichzeitig bei aufrechter Haltung des Kopfes ungefähr 0,5—1,0 cm vor, weil die Wirbelsäule, an der er mittelbar anliegt und mit welcher er bei seinem Hinauftreten mittelbar in Berührung bleibt, an dieser Stelle ebenfalls nach oben vortritt. Die Mm. hyo-thyreoidei fühlen sich dabei hart an, sie sind zusammengezogen. Gleichzeitig hat ein weniger bedeutendes Gehobenwerden und Vortreten des Zungenbeins statt. Die Bewegung des Zungenbeins ist schwer direct zu messen, weil dasselbe beim Aufsteigen von dem Unterkiefer verdeckt wird. Sie ist jedoch nicht schwer dadurch zu ermitteln, dass man die Entfernung des Schildknorpels vom Zungenbein in der Ruhe misst und das Erhaltene von dem abzieht, was das Emporsteigen des Schildknorpels beträgt, denn der letztere wird nicht nur so viel gehoben, dass er an das Zungenbein herantritt, sondern er macht auch noch die Hebung des Zungenbeins mit. Die Hebung des Schildknorpels habe ich dadurch gemessen, dass sowohl in der Ruhe, als wenn der Schildknorpel durch einen vorbereitenden Schluckact hinaufgezogen war, Striche auf die Haut gemacht wurden, welche der Lücke zwischen Schild- und Ringknorpel entsprachen. Da die Haut sich an der Bewegung des Kehlkopfes nicht betheiligt, so entspricht die Entfernung der Striche von einander dem Aufsteigen des Kehlkopfes. Die Entfernung des Schildknorpels von dem Zungenbein in der Ruhe ergiebt sich

leicht durch Messen von dem vorderen Theil des oberen Schildknorpelrandes bis zum Zungenbein. Diese Messungen ergaben folgendes Durchschnittsresultat:

	Männer	Weiber
Hebung des Kehlkopfes im vorbereitenden Schluckact	2,48 cm	2,20 cm
Entfernung des Schildknorpels vom Zungenbein in der Ruhe	1,21 -	1,14 -
Hebung des Zungenbeins im vorbereitenden Schluckact	1,27 cm	1,06 cm

Man kann während der Hebung des Kehlkopfes den Mund sowohl geöffnet als geschlossen halten. Im ersten Fall befindet sich die Zunge am Boden der Mundhöhle, ihre Spitze ist gegen die Schneidezähne des Unterkiefers gedrückt (Mm. genioglossi), im letzteren Fall liegt die Zunge an dem Gaumen an, die Mm. mylo-hyoidei fühlen sich gespannt an. Der Verschluss des Isthmus pharyngo-oralis erweist sich dadurch, dass bei zurückgebeugtem Kopf in den Mund gegossenes Wasser nicht weiter herabläuft als bis zum Isthmus. Ist der Mund geöffnet, so zeigt sich die Gaumenklappe fest geschlossen. Man kann sich davon durch das Verharren von lauem Salzwasser in dem Nasenraum überzeugen, welches man in denselben bei rückwärts gebeugtem Kopf eingiesst. Es ist jedoch hier nicht derselbe Gaumenverschluss vorhanden, wie er beim Sprechen vorkommt, sondern er ist verstärkt durch die Zusammenziehung der Mm. pharyngo-palatini. Diese bewirken eine beträchtliche, seitliche Verengerung des Schlundes und ziehen denselben nach oben. Auch die Mm. stylo-pharyngei mögen sich an der Hebung des Schlundes und Kehlkopfes während des Schluckens betheiligen; diejenigen Fasern dieser Muskeln jedoch, welche sich an den Seiten des Kehldeckels ansetzen, bedingen durch ihre Zusammenziehung eher eine Hebung des Kehldeckels, als dass sie fördernd bei dem Verschluss desselben einwirken könnten.

Ich habe in einer früheren Abhandlung Abbildungen veröffentlicht, welche den Verschluss der Gaumenklappe darstellen. Es ist auch eine Abbildung des Verschlusses beim Würgen dabei (s. dieses Archiv 46. Bd.), durch welche ich eben so wie durch den Text den Mm. pharyngo-palatini beim Würgen alle

Gerechtigkeit habe widerfahren lassen. Beim Schlucken verhalten sich diese Muskeln sehr ähnlich wie bei dem Würgen. Dagegen sind die Vorgänge im Schlund bei dem Sprechen eben so wenig ohne Weiteres auf das Schlucken übertragbar, wie die Erhebung des Kehlkopfes beim Sprechen dieselbe ist, wie die bei dem Schlucken.

Im eigentlichen Schluckact tritt das Zungenbein vor, der Kehlkopf wird noch höher gehoben, so dass der Einschnitt seines vorderen oberen Randes in den Raum zwischen der halbmondförmigen hinteren Wand des Zungenbeinkörpers und dem Ligamentum thyreo-hyoideum medium zu stehen kommt. Es ist das der Augenblick, wo der Kehldeckel auf den Boden des oberen Kehlkopfraums aufgedrückt wird. Eine genauere Messung über das Vortreten des Zungenbeins ist mir nicht geglückt. Von dem Vortreten kann man sich durch Zufühlen mit den auf die kleinen Hörner oder vor den Körper des Zungenbeins gelegten Fingerspitzen überzeugen, wie viel aber dieses Vortreten beträgt, ist bei der Schnelligkeit der Bewegung schwer genau anzugeben. Ich schätze das Vortreten des Zungenbeins auf 0,5 bis 1,0 cm. Es hat mir den Eindruck gemacht, dass das Vortreten des Zungenbeins beim Schlucken weniger Tropfen Wasser ein geringeres ist, als beim Schlucken eines grossen Bissens. Sehr deutlich ist die Zusammenziehung der Mm. genio-hyoidei im Augenblick des eigentlichen Schluckacts zu fühlen, und diese würde schon hinreichen, um daraus ein Vortreten des Zungenbeins als nothwendig zu folgern. Auch die vorderen Bäuche der Mm. digastrici fühlen sich in diesem Augenblick gespannt an. Kaum hat der eigentliche Schluckact begonnen, so ist er auch schon vollendet, der Kehlkopf tritt herab u. s. w. und der Athem wird wieder frei. Auf welche Weise während des eigentlichen Schluckactes der Schluck hinabbefördert wird, gehört nicht hierher, wo es sich blos um die Schliessung des Kehlkopfes handelt.

Nachdem der bei dem Schlucken von aussen und soviel es thunlich ist, auch im Innern wahrnehmbare Vorgang festzustellen gesucht worden ist, wäre nun zu untersuchen, welchen Einfluss diese Vorgänge bei dem Schlucken auf den Verschluss des Kehlkopfes haben, unter Berücksichtigung dessen, was an der Leiche zu ermitteln war. Es ist angeführt worden, dass im

vorbereitenden Schluckact der Kehlkopf geschlossen wird und nachgewiesen, dass in diesem Act der Kehldeckel sich noch nicht fest auf den Boden des oberen Kehlkopfraumes auflegt, wie es im eigentlichen Schluckact der Fall ist. Es ist unzweifelhaft, dass während des Lebens die Zusammenziehung der Mm. thyreo-hyoidei, welche den Kehlkopf zum Zungenbein emporsteigen macht, ganz ähnliche Folgen hat, wie das Annähern des Kehlkopfes an das Zungenbein an der Leiche; ja selbst das Niederdrücken des Kehldeckels mittelst des Fingers, wie es oben angegeben wurde, ersetzt einigermaassen die Wirkung der Mm. thyreohyoidei. Hier wie dort sind die Folgen Erschlaffung des hinteren Zungenbändchens, durch die Annäherung des Kehldeckels an den Kehlkopf schlagen sich die Plicae ary-epiglotticae um, so dass sie zuletzt an die Hinterseite des Kehldeckels anzuliegen kommen, wie ich es oben an dem anatomischen Präparat nachgewiesen habe. Dass die Giesskannenknorpel jetzt schon zusammengetreten sind, der obere Kehlkopfraum sich zusammengezogen und der Kehldeckel sich dem Boden des oberen Kehlkopfraumes sehr genähert hat, ist höchst wahrscheinlich, letzteres selbst zufolge der Lage des Kehlkopfs zum Zungenbein gewiss. Es ist alsdann, wie erwähnt, bereits ein doppelter Verschluss der Luftwege gegeben, oder wenn man will ein dreifacher, der durch die Stimmbänder, der durch die Taschenbänder und der durch das Anlegen der Falten an den Kehldeckel. Es bleibt noch die Frage zu beantworten, wodurch das Eingedrücktwerden des Kehldeckels in den oberen Kehlkopfraum bewirkt wird. Es kann dasselbe, wie oben nachgewiesen wurde, nicht durch die Mm. ary-epiglottici, noch durch andere Kehlkopfmuskeln allein ausgeführt werden, es gehört noch ein Plus dazu, welches auf den Kehldeckel einwirkt.

Betrachtet man dasjenige, was über dem Kehldeckel liegt, um ausfindig zu machen, wodurch der Widerstand geleistet wird, welcher den Kehldeckel niederdrückt, so kommen hier das Fettpolster, die Membrana hyo-epiglottica und die Zungenwurzel in Betracht, und als bewegende Kräfte in erster Linie die Mm. hyo-thyreoidei und Mm. hyo-glossi, wozu möglicher Weise noch die vom Kehlkopf zum Kopf gehenden Muskeln in Anschlag zu bringen sind. Die Wirkung der Mm. hyo-thyreoidei be-

schränkt sich auf den Raum zwischen Schildknorpel und Zungenbein, die der Mm. hyo-glossi auf den Raum zwischen Zunge und Zungenbein. Die Membrana hyo-epiglottica liegt dazwischen in der Mitte, an der Grenze beider Muskelreviere. Sie ist von ihnen erreichbar von unten vermittelst des Fettpolsters, von oben vermittelst der Zunge. Bei beweglicher Membrana hyo-epiglottica können sich die beiden Muskelwirkungen dem Kehlkopfverschluss entsprechend ausgleichen und in Folge dessen die Membrana hyo-epiglottica einmal einen etwas höheren, ein andermal einen etwas tieferen Platz einnehmen. Aber bei widerstandsfähigem vorderen Theil der Membrana hyo-epiglottica sollte man glauben, dass eine Einwirkung der Zunge auf den Kehldeckel immer nur eine beschränkte, je nach der Spannung dieser Haut verschiedene sein könnte, und je nachdem die Mm. thyreo-hyoidei den Schildknorpel gegen die Membrana hyo-epiglottica emporgehoben haben. Wenn auch diesen letzteren Muskeln, zufolge ihrer Insertion am unteren Theil der Schildknorpelplatten, eine grosse Fähigkeit gegeben ist, den Kehlkopf zu heben, so ist doch auch ihrer Wirkung dadurch eine Grenze gesetzt, dass der aufsteigende, obere, vordere Schildknorpelrand in der Aushöhlung der hinteren Wand des Zungenbeinkörpers ein unübersteigliches Hinderniss in seiner Bewegung nach oben findet. Dadurch ist der Druck des Kehldeckels auf die Taschen- und Stimmbänder und Giesskannenknorpel in Schranken gehalten. Wenn die Zungenbeinhörner unbeweglich mit dem Zungenbeinkörper verbunden sind, dann ist wirklich die Membrana hyo-epiglottica in ihrem vorderen Theil recht widerstandsfähig, selbst bei Kinderleichen giebt sie alsdann dem aufdrückenden Finger nur wenig nach. Sie wird somit, soweit sie angespannt ist, den Gegendruck der Zunge auf den Kehldeckel illusorisch machen, wenn sie sich nicht gerade an der Stelle befindet, wo Druck und Gegendruck auf einander stattfinden müssen, um das Einsenken des Kehldeckels in den oberen Kehlkopfraum zu bewerkstelligen. Wenn aber die Verhältnisse so lägen, dass eine Einwirkung der Zunge als Gegendruck zum Niederdrücken des Kehldeckels nur bei widerstandsloser Membrana hyo-epiglottica stattfinden könnte und müsste, dann könnte man fragen, ob bei widerstandsfähiger Membrana hyo-epiglottica

diese nicht genüge, um den Kehldeckel auf den Boden des oberen Kehlkopfraumes niederzudrücken. Diese Frage muss jedoch verneint werden. Schon das oben angegebene Experiment mit dem Tuschstrich auf dem Kehldeckel beweist, dass bei dem vorbereitenden Schluckact der Kehldeckel nicht auf den Boden des oberen Kehlkopfraumes aufgedrückt wird, obgleich der Schildknorpel so weit wie möglich dem Zungenbein dabei genähert ist. Aber auch an dem Präparat kann man den Kehlkopf noch so sehr gegen das Zungenbein, mithin auch gegen die Membrana hyo-epiglottica emporheben, man wird dadurch nie die Wirkung erreichen, welche entsteht, wenn man den Kehlkopf unter die fixirte Zunge andrückt. Der Druck, welcher von der Zungenwurzel gegen den Kehldeckel ausgeübt wird, beschränkt sich nehmlich nicht auf den Theil des Kehldeckels, welcher direct unter der Stelle der Membrana hyo-epiglottica liegt, auf welche der Druck ausgeübt wird, sondern wo auch das weiche Fettpolster vom Druck getroffen werden mag, vertheilt sich derselbe auf die ganze Fettmasse, ähnlich als wenn es Wasser wäre, was in dem geschlossenen Raume enthalten ist. Da nun aber der hintere Theil der Membrana hyo-epiglottica immer ganz widerstandslos ist, so theilt sich von hier aus der Zungendruck auch dem vorderen Theil des Kehldeckels mit. Man kann sich von dem Verhalten des Fettpolsters eine Vorstellung machen, wenn man den herausgenommenen Kehlkopf sammt Zungenbein in der Mittellinie in 2 Theile theilt und dann eine der Kehlkopfhälften der entsprechenden Zungenbeinhälfte nähert. Man gewahrt dann Folgendes. Das Fettpolster, welches so lange der Kehlkopf von dem Zungenbein entfernt ist, bei diesem Durchschnitt als ein Dreieck erscheint mit einer kurzen Seite, der Membrana hyo-epiglottica entsprechend, und 2 langen Seiten, dem Kehldeckel und dem Ligamentum thyreo-hyoideum medium entsprechend, wird durch die Annäherung des Schildknorpels an das Zungenbein von unten nach oben zusammengedrückt zwischen der unteren Hälfte des Kehldeckels und der Membrana hyo-epiglottica und verändert dadurch völlig seine Gestalt. Während früher der grösste Durchmesser des Fettpolsters die Richtung von oben nach unten hatte, befindet sich jetzt sein grösster Durchmesser in der Richtung von vorne nach hinten, und zwar

aus folgender Ursache. Nach vorne und neben zu kann das Fett bei dem stattfindenden Druck nicht ausweichen, weil hier die zusammengezogenen Mm. thyreo-hyoidei Widerstand leisten. Bei fortgesetztem Druck kommt es fast ganz zwischen die Platten des Schildknorpels zu liegen. Nach oben zu leistet die Membrana hyo-epiglottica je nach ihrer Anspannung mehr oder weniger Widerstand. Der nachgiebigste Theil des Raumes, in welchem sich das Fettpolster eingeschlossen befindet, ist der schief verlaufende Kehldeckel, auf diesen muss also auch der Druck des Fettpolsters am meisten einwirken. Er wird stärker nach hinten zu gebogen und nach unten gedrückt, entsprechend der Zunahme des Durchmessers des Fettpolsters von vorne nach hinten, auf Unkosten desjenigen von oben nach unten. Die vorzugsweise Ausbiegung des mittleren Theils des Kehldeckels nach hinten ist dadurch veranlasst, weil er unten an dem Schildknorpel befestigt ist und in seinem oberen Theil vermittelst der Membrana hyo-epiglottica an dem Zungenbein. — So finden die oben an der Leiche bei der Annäherung des Schildknorpels an das Zungenbein beobachteten Lage- und Gestaltveränderungen des Kehldeckels in dem Verhalten des Fettpolsters zum grossen Theil ihre Erklärung. Es ist bei diesem Versuch noch zu berücksichtigen, dass durch das Halbiren des Präparats die Membrana hyo-epiglottica auf der einen Seite ihre Befestigung verloren hat, also weniger widerstandsfähig ist, auch das Fett nach der durchschnittenen Mitte zu sich ausdehnen kann, dennoch bleibt der geschilderte Erfolg nicht aus. Bei ungetheiltem Zungenbein und ohne Eröffnung des Raums, in welchen das Fettpolster eingeschlossen ist, muss nothwendig die Wirkung des Drucks auf den Kehldeckel eine ergiebigere sein. Die Zunge hat mit diesem Vorgang nichts zu schaffen, man kann sie unmittelbar über der Membrana hyo-epiglottica und über dem Zungenbein und seinen Hörnern mitsammt den Mm. hyo-glossi abschneiden, ohne dass dies dem Versuch zum Nachtheil gereicht. Im Gegentheil derselbe gestaltet sich besser, wenn die Zunge abgeschnitten ist, weil die Verbindungen des Kehldeckels mit der Zunge im Tode weniger nachgiebig sind als im Leben, und daher der freien Bewegung des Kehldeckels eher hindernd im Wege stehen. Dass im Leben der Druck des Kehlkopfes gegen

die Zungenwurzel noch mehr leistet zum Kehlkopfverschluss als die Membrana hyo-epiglottica, ist schon erwähnt, und dem entsprechend wird die Gestaltveränderung des Fettpolsters in gedachtem Sinn ebenfalls eine bedeutendere sein. Diese Gestaltveränderung scheint mir beweisend für die Function des Fettpolsters und der Membrana hyo-epiglottica.

Wenn aus allem bisher Gesagten hervorgeht, dass der Membrana hyo-epiglottica und dem Fettpolster eine wesentliche Mitwirkung bei dem Kehlkopfverschluss nicht versagt werden kann, so ging doch auch daraus hervor, dass die Zunge nöthig ist, um den normalen Kehlkopfverschluss zu vollenden. Dafür sprechen ferner noch folgende Thatsachen. Nicht selten besteht beim Menschen und noch mehr bei Säugethieren eine sehr grosse Beweglichkeit zwischen dem Körper und den grossen Hörnern des Zungenbeins, der Widerstand der Membrana hyo-epiglottica kann daher in diesen Fällen nur eine sehr unvollkommene sein und doch findet unter diesen Umständen kein weniger guter Kehlkopfverschluss statt. Auch bei Brüchen des Zungenbeins, welche meist in der Gegend zwischen dem Körper und den Hörnern stattfinden, wodurch die Spannung der Membrana hyo-epiglottica aufgehoben ist, wird zwar grosse Schmerzhaftigkeit beim Schlucken angegeben, bis zur Unfähigkeit desselben, Verschlucken wird aber dabei nicht als Symptom erwähnt. In allen diesen Fällen ist man genöthigt, in der Zungenwurzel den Widerstand zu suchen, welcher erforderlich ist, um den Kehldeckel in den oberen Kehlkopfraum einzudrücken. Ist man aber genöthigt, in diesen Fällen eine grössere Mitwirkung der Zunge als Gegendruck bei dem Kehlkopfverschluss in Anspruch zu nehmen, so ist doch auch die Mithülfe der Zunge bei gespannter Membrana hyo-epiglottica nicht zu entbehren.

Man könnte einwenden die Zunge habe beim Schlucken anderes zu thun als dem Kehldeckel Widerstand zu leisten, wobei dann doch der Theil derselben, gegen welchen der Kehldeckel angedrückt wird, in Ruhe verharren muss. Die Zunge hat bei dem Schlucken gewiss mitzuwirken, aber es sind Zustände augenblicklicher Unbeweglichkeit, in welchen sie sich dabei befindet. Sie hält den Bissen oder Schluck in ihrem oberen, hinteren

Theil, indem dieser letztere eine muldenförmige Gestalt angenommen hat, sie schliesst den Isthmus pharyngo-oralis, stemmt sich mit ihrem vorderen Theil an die Schneidezähne oder den Gaumen an. Alles dieses bedingt momentane Unbeweglichkeit. So ist die Zunge gestellt, wenn der eigentliche Schluckact eintritt. Aber auch jetzt findet zuerst nur eine Vorwärtsbewegung ihres hintersten Theiles statt, gleichzeitig mit der Vorwärtsbewegung des Kehlkopfes, welche gegenseitig so lange durch die Mm. hyo-glossi auf einander gedrückt werden bis der Schluck die Kreuzungsstelle zwischen Speiseweg und Luftweg durcheilt hat.

Es ist öfter angegeben, dass die ganze Zunge ausgeschnitten worden sei und doch das Schlucken möglich war. Was heisst die ganze Zunge? Etwa dasjenige, was durch eine Trennung entfernt wird, welche zwischen den Mm. genio-hyoidei und Mm. genio-glossi nach rückwärts geht, den oberen Rand des Zungenbeins streift, die Mm. hyo-glossi und die Zungenwurzel von der Membrana hyo-epiglottica trennt und in die Zungen-Kehldeckelgruben endet? Das wäre eine totale Exstirpation! Aber nach ihr wird wohl auch Verschlucken gewöhnlich eintreten. Ich wüsste nicht, wodurch der Kehldeckel auf den Boden des oberen Kehlkopfraums aufgedrückt werden sollte, wie im Normalzustand, ohne deswegen in Abrede stellen zu wollen, dass auch in solchen Fällen ein weniger vollkommener Verschluss sich nach und nach ausbilden könne. Anders verhält es sich, wenn die Trennung etwas über den Zungen-Kehldeckelgruben vorgenommen ist, alsdann wird der wenn auch kleine Rest der Mm. genio-glossi mit den Resten der Mm. hyo-glossi durch Granulationsbildung und Vernarbung eine Decke vor und über den genannten Gruben bilden, gegen welche die Membrana hyo-epiglottica und somit der Kehldeckel angedrückt wird und unter welche im günstigen Fall der Kehlkopf sich verbergen kann. Doch sollen auch vollständige Exstirpationen in obigem Sinne gemacht worden sein, selbst mit Entfernung der Mm. genio-hyoidei, die dennoch keine wesentliche Schlingbeschwerden zur Folge hatten. Z. B. die Fälle von Paget (Ueber die vollständige Exstirpation der Zunge, Dissertation von Ulrich Schlüpfer. 1878. S. 116 u. 117) und andere. Nach Entfernung der Mm. genio-hyoidei mögen die vorderen Bäuche der Mm. digastrici oder der M. mylo-hyoideus die

Function der fehlenden Mm. genio-hyoidei übernommen haben. Eine Erklärung, auf welche Weise der Kehldeckel den oberen Kehlkopfraum in diesen Fällen geschlossen hat, wird nicht gegeben. Vielleicht erfolgt schon durch das Heben des Kehldeckels an die Membrana hyo-epiglottica und durch das Anlegen der ary-epiglottischen Falten an die hintere Wand des Kehldeckels ein Verschluss des oberen Kehlkopfraums, welcher, so unvollkommen er ist, durch allmähliche Uebung dem Verschlucken vorbeugt. Die dabei stattfindende Durchschneidung des mittleren und der seitlichen hinteren Zungenbändchen kann das Herabdrängen des Kehldeckels durch das Fettpolster nur begünstigen, indem dadurch der Kehldeckel eine geneigtere Stellung annimmt. Ich enthalte mich jedoch der Beurtheilung eines pathologischen Zustandes, den ich nie in Bezug auf das Schlucken genauer beobachtet habe, und das ist die vollständige Exstirpation der Zunge.

Die durch das Vorziehen des Zungenbeins im Beginn des eigentlichen Schluckactes bedingten Lage- und Gestaltveränderungen der Zungen-Kehldeckelgruben und des Kehldeckels selbst finden im Leben auf gleiche Weise statt wie an dem Präparat, denn sie sind die mechanische Wirkung des Zugs. Ich kann daher hier auf die oben beschriebenen Versuche verweisen. Es würde sich dann nur noch darum handeln, nachzuweisen, durch welche Muskelkraft der Zungendruck auf die Membrana hyo-epiglottica ausgeübt wird, welcher das Fettpolster in den oberen Kehlkopfraum hineintreibt. Dass hierzu die Mm. hyo-glossi dienen, wie ich soeben erwähnt habe, darüber kann kaum ein Zweifel aufkommen. Ich konnte mich zwar durch das Gefühl von der Zusammenziehung dieser Muskeln im eigentlichen Schluckact nicht überzeugen, weil sie alsdann zu verborgen liegen und zu starke Bewegungen in der Nachbarschaft stattfinden; berücksichtigt man aber ihre Insertionen an Zungenbein und Zunge, so kann keine andere Bewegung durch sie stattfinden als eine Annäherung des Zungenbeins gegen die Zungenwurzel in der Richtung von unten und hinten nach oben und vorne oder umgekehrt. Auch ist kein anderer Muskel vorhanden, welcher im Stande wäre Zungenbein und Zunge auf einander zu drücken.

Kurz wiederholt würde nach Obigem der Kehlkopfverschluss des Menschen beim Schlucken auf folgende Weise zu Stande

kommen: Hebung des Kehlkopfes bis zum Zungenbein, welches letztere ebenfalls etwas gehoben wird; dadurch entsteht Zusammendrückung des Fettpolsters in der Richtung von oben nach unten, so dass dieses den Kehldeckel nach dem oberen Kehlkopfraum zu niederdrückt; die ary-epiglottischen Falten legen sich an die Hinterseite des Kehldeckels an; gleichzeitige Verengerung des oberen Kehlkopfraums bis zur Berührung der Stimm- und Taschenbänder, sowie Zusammentreten der Giesskannenknorpel; Vorziehen des Zungenbeins und des Kehlkopfes unter die Zunge, Umbiegen der Zungenwurzel nach unten und vorne, so dass der Kehldeckel in die nach vorne verzogenen Zungen-Kehldeckelgruben unter die Zunge zu liegen kommt; Andrücken des Fettpolsters gegen die Zungenwurzel, wodurch das Fettpolster mit dem Kehldeckel wie ein Scharnierstopfen bis auf den Boden des oberen Kehlkopfraums eingetrieben wird.

Somit ist der Zugang zu den Lungen durch mehrfachen Verschluss für Speise und Trank unzugänglich gemacht, einem mit mehreren Schlössern versehenen Schrank mit kostbarem Inhalt vergleichbar. Der innerste Verschluss ist gebildet durch die Stimm- und Taschenbänder. Aber auch dieser Verschluss soll unberührt bleiben von dem unberufenen Eindringling. Seine Vertheidigung geschieht mittelst unwillkürlicher, krampfhafter Hustenanfälle, die den Eindringling zurückwerfen. Ein zweiter, oder wenn man will dritter Verschluss, ist bedingt durch die Anlagerung der Plicae ary-epiglotticae an den Kehldeckel. Und nun steht als vierter und Hauptverschluss das Fettpolster mit dem Kehldeckel schon nahe am oberen Kehlkopfraum und wird in denselben wie ein Stopfen durch Vorziehen unter die Zunge bis auf den Boden eingedrückt. Dieser mehrfache Verschluss macht es möglich, dass der eine oder der andere defect wird, ohne dass dadurch nun der Zutritt für Speise und Trank zu den Lungen offen stände. Die Natur weiss sehr häufig den Schaden auszubessern, oder die Function des schadhaften Verschlusses einem anderen zu übertragen, so dass doch ihre Absicht erreicht wird; und der Mensch sowie das Thier sind bald an die Veränderung gewöhnt.

XXVIII.

Zwei seltene Fälle von Ovarialcysten.

Von Prof. E. Neumann in Königsberg.

1. Hydrops eines Graaf'schen Follikels mit zahlreichen Eiern.

Vor Kurzem wurde dem hiesigen Pathologischen Institut seitens der Gynäkologischen Klinik eine auf operativem Wege zu Tage geförderte grosse Ovarialcyste übergeben, deren Untersuchung zunächst nur sehr einfache und gewöhnliche Verhältnisse darzubieten schien, weiterhin aber zu einem so seltsamen und überraschenden Befunde führte, dass ich mich dadurch zu einer kurzen Mittheilung über den Fall veranlasst sehe.

Wie das klinische Krankenjournal, dessen Kenntniss ich der Gefälligkeit meines geehrten Collegen Dohrn verdanke, ergiebt, ist die Kranke, an der die Operation vollzogen worden, ein 20jähriges blass und dürftig genährt aussehendes Mädchen, bei welchem die Menses im 17. Lebensjahre sich eingestellt, seitdem aber immer nur ungefähr 3 Mal im Jahre mit spärlicher, eintägiger Blutung sich wiederholt hatten. Im October 1885 zeigten sich die ersten Spuren einer Auftreibung der linken Bauchseite, dieselbe nahm allmählich zu, im November traten auch Schmerzen auf, die etwa 14 Tage lang anhielten, und von dieser Zeit ab bis Mitte Januar d. J. soll eine schwache, aber ununterbrochene Blutung bestanden haben. Bei der Aufnahme in die Klinik (8. Februar) erschien der Unterleib durch einen fluctuirenden Tumor, welcher sich 36 cm über die Nabelhöhe erhob, bis zu einem Umfang von 87 cm kuglig aufgetrieben, der Tumor von der Scheide aus mit dem Finger nicht zu erreichen, die Genitalien im Zustande der Virginität. Durch Punction werden circa 4 Liter einer klaren dünnen Flüssigkeit von gelblichgrüner Farbe, alkalischer Reaction, specif. Gewicht 1019 entleert. Hierauf wird am 12. Februar 1886 zur Ovariotomie geschritten, welche ohne besondere Schwierigkeiten von Statten geht, da der, wie sich zeigt, dem linken Ovarium angehörige Tumor frei von allen Verwachsungen ist. Unter sehr geringer fieberhafter Reaction schloss sich die Wunde im Laufe der ersten Woche per primam und bereits nach 14 Tagen konnte die Kranke zum ersten Male das Bett verlassen.

Bei der Besichtigung des Präparats fand ich das ganze Ovarium in einen einfachen grossen Cystensack umgewandelt, dessen nunmehr collabirte

Wandungen immer noch einen Umfang von 50 cm hatten, so dass die Cyste in prall gefülltem Zustande wohl die Grösse eines Manneskopfes erreicht, ja selbst überschritten haben mochte; die anhängenden Theile des Ligamentum latum und der Tube sind von völlig normaler Beschaffenheit, von letzterer erstreckt sich die bis zu einer Länge von 4 cm ausgereckte Fimbria ovarica bis zu der Cyste, deren Oberfläche sie angeheftet ist. Der Cystensack erscheint aussen völlig glatt und von blasser, fast weisser Farbe, die Dicke seiner ziemlich derben Wandungen schwankt zwischen 2 und 4 mm, die Innenfläche hat überall das Aussehen einer spiegelnd glatten, blassgerötheten Schleimhaut, nirgends finden sich Ausbuchtungen, nach innen vorspringende Septa oder andere Zeichen einer Entstehung durch Vereinigung früher getrennter Hohlräume, auch Nebencysten fehlen. Auf Durchschnitten lässt die Wand deutlich eine Zusammensetzung aus 3 Schichten erkennen, nach aussen die verdickte derbe, weisse Albuginea, aus einem sclerotischen, lamellös geschichteten, zellarmen Bindegewebe bestehend, nach innen die bedeutend dünnere, gefäss- und zellreichere Tunica propria der Cyste und dazwischen eingeschaltet in verschiedener Mächtigkeit eine dunkelrothe, weiche, succulente Gewebsschicht, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als restirendes Ovarialparenchym durch die eingelagerten Follikel legitimirt: letztere haben als Folge des von der Cyste auf sie ausgeübten Druckes die Form länglicher platter Spalten angenommen, die von einem vielfach übereinandergeschichteten — kubischen Epithel fast gänzlich ausgefüllt werden. An der Innenfläche der Cyste selbst bemühte ich mich vergeblich, ein noch in situ erhaltenes Epithel nachzuweisen, dasselbe schien sich bereits durchweg abgelöst zu haben.

Liess sich schon aus den angegebenen anatomischen Verhältnissen mit Bestimmtheit entnehmen, dass hier ein sogen. Hydrops folliculi vorlag, welcher allerdings durch sein ungewöhnliches Volumen [bei Klebs[1]) findet sich die Grösse einer Faust als das bei Cysten dieser Art zu beobachtende Extrem bezeichnet] Interesse erregen musste, so wurde diese Auffassung durch die Untersuchung des bei der Operation aufgefangenen Cysteninhalts auf eine gänzlich unerwartete Weise bestätigt. Abgesehen von einer starken (offenbar von der Wunde stammenden) Blutbeimischung enthält diese Flüssigkeit eine grosse Menge zarter weisser Flocken, welche auf dem Boden des Gefässes ein Sediment bilden und sich mikroskopisch als Epithelfetzen, somit als Trümmer der Membrana granulosa des Follikels darstellen. Die Zellen derselben haben einen Durchmesser von durchschnittlich 8 μ, besitzen einen 5 μ grossen runden oder ovalen Kern, ihr Protoplasma ist sehr blass, fast hyalin, jedoch von einer grossen Zahl kleiner Fetttröpfchen, hie und da auch von braunen Pigmentkörnchen durchsetzt, die Zellgrenzen sehr undeutlich, an isolirten Zellen erkennt man theils unregelmässig eckige, theils abgerundete Formen, entsprechend dem sogen. „kubischen" Epithel normaler Follikel. Inmitten dieser mosaikartig zusammengefügten Granulosazellen und von

[1]) Klebs, Pathol. Anatomie. I. S. 789.

ihnen meistens in kranzförmiger Anordnung nach Art der Zona radiata umgeben befinden sich zahllose, charakteristisch ausgebildete Ovula als grosse, kuglige, bläschenartige Gebilde mit deutlicher Zona pellucida.

Die Grösse derselben schwankt zwischen 16 und 66 μ Durchmesser, blieb also beträchtlich hinter derjenigen normaler menschlicher Eier im Zustande der Reife (200 bis 250 μ nach Kölliker) zurück. Die Zona pellucida bildete meistens einen 2 bis 3 μ breiten homogenen Saum und schien im Allgemeinen in einem der Grösse der Zellen entsprechenden Verhältniss entwickelt zu sein, doch fand ich auch ein Ovulum, bei welchem, obwohl es nur einen Durchmesser von 50 μ besass, die Zona die auffällige Dicke von 10 μ erlangt hatte; hier gelang es mir auch, an derselben eine deutliche radiäre Streifung wahrzunehmen, sie erschien an ihrer äusseren Contour eingekerbt und wie aus lauter kleinen senkrecht gestellten Stäbchen zusammengefügt, vielleicht, wie ich hinzufügen möchte, in Folge beginnender Fäulniss, denn ich stiess auf dieses Ei erst am Schlusse meiner fast 14 Tage lang fortgesetzten Beobachtungen, als in der Flüssigkeit bereits zahlreiche Fäulnissorganismen aufgetreten waren. Was die übrigen Bestandtheile der Ovula betrifft, so war das Protoplasma (Dotter) meistens sehr blasskörnig, zum Theil fast hyalin, wurde jedoch bei Zusatz von Essigsäure dunkler granulirt und hob sich demnach alsdann auch schärfer von der Zona pellucida ab; häufig erschienen die Körnchen auch in einzelne wolkenartige Gruppen vereinigt; Methylviolett verlieh bemerkenswertherweise der genannten Dottermasse eine röthliche Mastzellenfärbung. Ein Kern (Keimbläschen) schien der grossen Mehrzahl der Zellen zu fehlen, was auf eine regressive Metamorphose derselben schliessen liess; nur in einigen Exemplaren war der Kern als 10 μ grosses Bläschen mit Nucleolus, in einem Falle sogar 2 neben einanderliegende Kerne sichtbar.

Wenn es schliesslich gestattet ist, eine Angabe über die Zahl der vorhandenen Eier zu machen, so wird man aus dem Umstande, dass es mir in jedem 1—2 qmm grossen Epithelflöckchen mindestens 10—20 Ovula aufzufinden gelang, leicht berechnen können, dass bei der sehr bedeutenden Flächenausdehnung des die Cyste auskleidenden Epithellagers die Gesammtsumme der in demselben steckenden Eier viele Tausende betragen musste.

So weit der Befund. Wie sehr derselbe gegen die sonstigen Angaben über das Verhalten des Eies bei dem Hydrops follicularis contrastirt, liegt auf der Hand; fast in allen bisher untersuchten Fällen war dasselbe zu Grunde gegangen, konnte wenigstens nicht aufgefunden werden und nur in Follikeln, die in sehr mässigem Grade (bis zu Bohnen-, Kirschengrösse) ausgedehnt waren, hat man es einige Male nachzuweisen vermocht[1]).

[1]) Rokitansky, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte 1855. I. S. 1. Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre. 1. Aufl. S. 449.

Wie ist nun diese colossale Anhäufung von Eiern in der Cyste zu Stande gekommen? Dürfen wir uns vorstellen, dass ursprünglich, wie gewöhnlich, in den erkrankten Follikel ein einziges Ovulum enthalten gewesen ist und dass dieses eine solche zahlreiche Brut erzeugt hat? Bisher ist, so viel mir bekannt, an den Eizellen nur während der embryonalen Entwicklung des Ovarium eine Vermehrung durch Theilung beobachtet worden und in unserem Falle habe ich Nichts gesehen, was darauf mit einiger Bestimmtheit hindeutete. Oder hat die mit der starken Ausdehnung des Follikels unzweifelhaft verbundene Proliferation der Granulosazellen zur Bildung neuer Eizellen geführt, indem ein Theil der jungen Zellen sich in dieser Richtung entwickelte? Vergeblich habe ich nach Uebergangsformen zwischen Follikelepithel und Eizellen gesucht. Oder sollte endlich bei der embryonalen Anlage des Ovarium bereits die Einschliessung einer so grossen Zahl von Eiern, eines ganzen Ureiernestes in einen primitiven Follikel erfolgt sein? Die Abweichung von der Norm, wo man innerhalb eines solchen immer nur ein, höchstens einige wenige Ovula findet, wäre fast zu gross, um viel Wahrscheinlichkeit zu haben. Andererseits lässt sich keine der genannten 3 Möglichkeiten, die sich natürlich keineswegs gegenseitig ausschliessen, unbedingt von der Hand weisen. Ich begnüge mich damit, auf sie hingewiesen zu haben, eine weitere Discussion über dieselben scheint mir einstweilen jedoch unfruchtbar.

2. Doppelseitiges multiloculäres Dermoidcystom mit Neubildung centraler Nervensubstanz.

Eine zweite Beobachtung, zu welcher ebenfalls eine in der Königsberger gynäkologischen Klinik von Herrn Collegen Dohrn mit glücklichem Erfolg ausgeführte Ovariotomie Gelegenheit bot, reiht sich den wenigen bisher bekannten Fällen an, in denen in Dermoidcystomen des Ovarium, diesen an sich schon so räthselhaften pathologischen Erzeugnissen, als besonders merkwürdige Combination das Vorhandensein hirnmarkähnlicher Massen nachgewiesen worden ist[1]).

[1]) Eine Zusammenstellung der hieher gehörigen Beobachtungen hat vor

Sie betrifft ein 18jähriges Mädchen, polnische Jüdin, kräftig gebaut und gut entwickelt, welche vom 15. Lebensjahre ab regelmässig, aber mit Schmerzen und starkem Blutverlust menstruirt gewesen ist; etwa ein Jahr vor ihrer Aufnahme in die Klinik traten weitere Zeichen eines inneren Leidens, Anschwellung des Leibes, namentlich auf der rechten Seite, schmerzhafte Empfindlichkeit desselben, zeitweise Uebelkeit und Erbrechen auf. Bei der Untersuchung glaubte man einen Tumor wahrzunehmen, der in 2 Hälften gespalten war, die rechte Hälfte stand etwas höher als die linke und erreichte fast den Rippenbogen, die linke ging nur wenig über die Nabelhöhe hinaus. Dieses Verhältniss wechselte jedoch in der nächsten Zeit mehrfach der Art, dass beide Tumorhälften, die offenbar leicht beweglich und gegen einander verschiebbar waren, zeitweise in gleicher Höhe über der Symphysis standen, so dass sie alsdann „einen im 5. Monat graviden Uterus bicornis" vortäuchten; auch war bald der eine, bald der andere Theil von vorne her durch die Bauchdecken deutlicher fühlbar. Bei der Operation (8. März 1884) wurden die Bauchdecken durch einen 8 cm langen Schnitt in der Linea alba gespalten und 2 von einander getrennte, von jeglicher Verwachsung freie Tumoren vorgefunden, von denen der eine sich zuerst darbietende dem rechten, der andere dem linken Ovarium angehörte; bei ihrer Entfernung liess sich eine Eröffnung nicht vermeiden und es entleerte sich dabei aus beiden eine atherombreiartige Masse, der linksseitige Tumor musste sogar in grösserer Ausdehnung gespalten und sein Inhalt, in einem Fettbrei, Haaren und einem festen Körper bestehend, ausgeräumt werden. Der weitere Verlauf war, wie gesagt, günstig, nur wurde die Heilung dadurch erheblich verzögert, dass einige Stichkanäle der Suturen vereiterten und subcutane Zellgewebsabscesse in der Umgebung der übrigens gut vernarbenden Operationswunde sich entwickelten. Am 3. Tage nach der Operation hatte sich eine Menstrualblutung eingestellt.

Als das Präparat zur anatomischen Untersuchung gelangte, zeigte sich das linke Ovarium durch den operativen Eingriff (vielleicht auch durch nachträgliche Einschnitte) so stark beschädigt, dass es schwer war, die ursprünglichen Verhältnisse zu erkennen. Grösse und äussere Form hatten sich natürlich durch die Beseitigung des Inhalts sehr verändert, doch ergab sich ohne Weiteres, dass ein aus einer grösseren Zahl von Cysten zusammengesetzter Tumor vorlag, der nach aussen überall durch eine derbe fibröse Membran mit glatter Oberfläche abgeschlossen war. Eine Hauptcyste mochte etwa den Umfang einer Faust besitzen, ihre Wand war grossentheils papierdünn, die Innenfläche mit einer starken weissen Epitheldecke versehen, stark behaart, die Haare von dunkler Farbe und fest haftend; ein anderer Theil der Cystenwand von der Ausdehnung einiger Quadratzolle war dagegen dicker und vollständig von der Beschaffenheit einer normalen Cutis, übrigens

einiger Zeit (1875) Pauly in den Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. herausgegeben von der Berl. Ges. f. Geburtshülfe Bd. IV H. 1 gegeben; aus der neuesten Literatur weiss ich keinen Fall der Art hinzuzufügen.

gleichfalls mit Haarbüscheln besetzt, hier fand sich auch an der Aussenfläche der Wand ein reichliches Fettgewebe, einen wohlgenährten Panniculus adiposus darstellend, und in dasselbe eingelagert mehrere Knochenstücke, durch welche die bedeckende Cutis stark nach innen vorgetrieben wurde. Eins dieser Knochenstücke ist fast zolllang, walzenförmig, erinnert an eine Phalanx, es ist an seiner Peripherie von einer weissen Schicht hyalinen Knorpels, in welchen noch ein kleinerer epiphysenkernähnlicher isolirter Knochenkern spongiöser Structur eingelagert ist, bekleidet. Ein zweites, sehr unregelmässig geformtes, kirschengrosses Knochenstück, das durch mehrere auffällig spitze zackige Vorsprünge ausgezeichnet ist, trägt 2 Zähne, welche die hier straff angelöthete Cutisdecke mit ihren eckzahnähnlich geformten Kronen durchbrochen haben. Aus derselben Cyste ist ferner bei der Operation (s. o.) nicht nur ein grosser von dicht verfilzten schwarzen Haaren durchsetzter Fettklumpen, sondern auch ein fester Körper von der Grösse einer Wallnuss entfernt worden, da derselbe wahrscheinlich nur durch einen dünnen Stiel mit der Cystenwandung in lockerem Zusammenhange stand; derselbe enthält einen etwa haselnussgrossen, aus stark sclerosirter, dichter Knochensubstanz bestehenden Kern und ist vollständig von einer Hautdecke überkleidet, welche dem Knochen theils direct aufsitzt, theils von ihm durch ein eingeschaltetes Fettlager getrennt ist; die Haut ist auch hier von einer kleinen Oeffnung durchbrochen, durch welche die Spitze eines dem Knochen implantirten Zahnes ein wenig hervorragt; ausserdem zeigt sich an ihm ein kleiner, naevusähnlicher bräunlicher Pigmentfleck und ein gleichfalls dunkel pigmentirter, einige Linien hoher, abgeplatteter lappiger Anhang, jenen Warzen vergleichbar, die durch Hautduplicaturen gebildet werden.

Die anderen, diesem Tumor angehörigen Cysten liegen dicht zusammen und bilden gewissermassen einen verdickten Theil der Wand der beschriebenen Hauptcyste. Die Mehrzahl derselben charakterisirt sich sofort durch die theils ölartig flüssigen, theils talgig consortirten Inhaltsmassen als dermoider Natur; eine derselben von Wallnussgrösse, mit übrigens glatter Innenfläche, trägt an einer Stelle der Wand eine erbsengrosse knopfförmige Prominenz, welche ganz das Aussehen einer stark behaarten Hautwarze hat, eine zweite etwas kleinere zeigt einen ähnlichen Auswuchs, nur ist derselbe in 2 Lappen getheilt und von deutlich papillärem Bau, so dass er einem spitzen Condylome ähnlich ist, in eine dritte, kaum haselnussgrosse Cyste ragt dagegen ein pilzähnlich geformter Zapfen hinein, auf einem schmaleren haarlosen Stiel sitzt ein runder, mit Haaren bepflanzter Knopf von der Grösse einer Bohne auf.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt an den dünneren Theilen der Cystenwandungen eine Zusammensetzung aus einer einfachen Bindegewebsschicht und einem geschichteten Plattenepithel, an den durch ihr cutisartiges Aussehen markirten Partien dagegen, wie zu erwarten, eine hoch entwickelte Organisation: unter der dicken, in normaler Weise stratificirten Epidermis befindet sich ein von elastischen Fasernetzen durchzogenes Corium,

in dieses eingelagert zahlreiche, kräftig ausgebildete Haarfollikel mit Talgdrüsen und zum Theil auch mit knospenartigen, junge Ersatzhaare einschliessenden Auswüchsen, ferner zerstreute Schweissdrüsen und reichliche Bündel glatter Muskelfasern, die übrigens keine regelmässige Anordnung, namentlich keine bestimmte Beziehung zu den Haarbälgen erkennen lassen; Aufhellung durch Kalilauge brachte ausserdem zu kleineren und grösseren Bündeln vereinigte markhaltige Nervenfasern, welche gegen die Oberfläche hin ausstrahlten, zur Anschauung [entsprechend einer zuerst von Steinlin[1]) vor langer Zeit gemachten Angabe]. Die erwähnten durch ihre dunkle Farbe auffallenden Hautpartien waren ausserdem mit schönen sternförmigen Pigmentzellen, ähnlich denen der Suprachorioidea des Auges, sehr reich ausgestattet.

Einen gänzlich abweichenden Habitus bietet ein kleiner Hohlraum dar, welcher zwischen den letzterwähnten kleineren Dermoiden eingeschaltet ist, er ist kaum erbsengross, seine Wandung dick und fleischig, sein Lumen mit zähem Schleim erfüllt, die Innenfläche mit einem weichen Polster ausgekleidet. In unmittelbarer Nähe befindet sich ein zweites ähnliches Gebilde, das sich jedoch durch seine äussere Form unterscheidet, indem es einen zolllangen, darmähnlichen Schlauch darstellt. Schnitte durch die Wandung dieser Hohlräume geben ein normaler Darmwandung entsprechendes Bild: nach innen eine Schleimhautschicht, in welcher zahlreiche, dicht zusammengelagerte, kolbig abgerundete Drüsenschläuche mit wohlausgebildetem Cylinderepithel stecken, an ihrer Grenze eine Muscularis mucosae, darunter eine aus lockerem Bindegewebe bestehende Submucosa und nach aussen eine dicke Schicht glatter Muskelfasern, in senkrecht gekreuzten Faserlagen angeordnet.

Endlich sei erwähnt, dass sich in diesen Theilen des Tumors, welcher die darmähnlichen Cysten und die kleineren Dermoide enthält, auch unverkennbare Ueberreste des Ovarialparenchyms mit Follikeln und einem Corpus luteum vorfinden.

Das rechte Ovarium ferner ist in Verbindung mit einem Theil des Lig. latum und einem 4 cm langen Tubenstück, dessen Ostium abdominale und Fimbrien normale Verhältnisse zeigen, exstirpirt, es ist ebenfalls in einen multiloculären cystischen Tumor mit höckriger Oberfläche umgewandelt. Durch ihre Grösse hervortretend sind 2 Cysten, jede etwa apfelgross, ihr Inhalt bereits entleert. Die eine derselben hat eine dünne, derbe Wand, ihre Innenfläche ist überall glatt, zum Theil mit einem weissen Epithelhäutchen bedeckt, mikroskopisch zeigt sich hier eine Combination von geschichtetem, epidermoidalem Plattenepithel und Flimmerepithel. Den interessantesten Befund ergiebt aber die zweite dieser grösseren Cysten, ihre Wand wird zwar auch zum grössten Theile von einer einfachen fibrösen Membran mit Epidermisdecke gebildet, an einer Stelle jedoch, wo sich einige

[1]) Steinlin, Ueber Fettcysten in dem Ovarium. Zeitschr. f. rationelle Medic. Bd. IX. 1850.

kleinere Nachbarcysten nach innen vorwölben, erscheint in ungefährer Ausdehnung von 1 □zoll eine röthliche weiche Gewebsmasse über die Innenfläche ausgebreitet, die in maximo die Dicke von 1 mm erreicht, nach den Grenzen zu sich allmählich abflacht und, wie mikroskopische Schnitte ergeben, sich auch in dünnster Schicht über Theile der Cystenwand erstreckt, welche makroskopisch nichts Ungewöhnliches erkennen lassen. Ich glaubte es zuerst auch hier mit einer Schleimhautbildung zu thun zu haben, fand jedoch bei näherer Untersuchung eine hirnmarkähnlich weiche, leicht zerdrückbare, von zahlreichen locker eingelagerten Gefässen durchzogene Substanz, welche mikroskopisch alle Charaktere centraler Nervensubstanz darbot. Im frischen Zustande als eine trübe, feinkörnige Molecularmasse sich darstellend, zeigte ein sich nach Erhärtung in Osmiumsäure als dichtes Flechtwerk feinster Gliafäserchen und in dasselbe eingelagert zahlreiche kleine runde oder ovale Kerne, deren Zellleib sich nicht deutlich gegen die Umgebung differenzirt. Die Bedeutung dieser Masse als Neuroglia wird unzweifelhaft dargethan durch die Anwesenheit zahlreicher theils einzeln zerstreuter, theils zu Bündeln vereinigter markhaltiger varicöser Nervenfasern von 1 bis 3 μ Breite; dieselben schienen in regelloser Weise sich zu durchkreuzen. Auch mussten gewisse, durch ihre Grösse ausgezeichnete in Nestern zusammengehäufte abgerundete oder mit Fortsätzen versehene Zellen als Ganglienzellen angesprochen werden. Bemerkenswerther Weise war diese Schicht „Hirnsubstanz" nach dem Binnenraum der Cyste hin durch ein Pia mater-ähnliches gefässreiches Bindegewebshäutchen abgeschlossen, auf welches sich auch die aus geschichtetem Plattenepithel bestehende Decke der übrigen Cystenwand fortsetzte.

Ausser diesen beiden grösseren Cysten enthält der rechtsseitige Tumor etwa 6 haselnuss- bis wallnussgrosse Cysten, welche sämmtlich mit dicken, gelben, butterartigen, mit Haaren reichlich durchsetzten Inhaltsmassen erfüllt sind, ihre aus einer festen fibrinösen Membran bestehende Wand lässt einen nur theilweise erhaltenen dünnen Epidermisüberzug, keine Haarfollikel erkennen. Sie sind theils zwischen den beiden grösseren Cysten eingeschoben und ragen in dieselben hinein, theils treten sie an der äusseren Oberfläche des Tumors mit convexer Wölbung hervor.

Ich füge dieser Beschreibung des Präparates nur die Bemerkung hinzu, dass, obwohl dasselbe ebensowenig, wie frühere Beobachtungen ähnlicher Art, positive Aufschlüsse über die Genese der Ovarialdermoide zu geben vermag, es sich doch in einer Beziehung für die Theorie dieser Geschwülste verwerthen lässt. Wir haben in den Tumoren nicht nur eine sehr complexe Zusammensetzung aus Geweben der verschiedensten Art gefunden, sondern auch constatiren können, dass dieselben in gewissen Theilen zu Gebilden verbunden waren, welche sich als sehr vollkommene Nachbildungen normaler Körperorgane präsentirten. Wem drängt

sich Angesichts dessen nicht immer wieder von Neuem der Gedanke auf, dass die Erkrankung durch die Anwesenheit einer nur zu rudimentärer Entwicklung gelangten Embryonalanlage verursacht worden, mag man letztere nun auf eine Ovarialschwangerschaft zurückführen oder von einer parasitären Doppelmissbildung, von der Inclusion eines Foetus in foetu herleiten? Und doch lässt sich in unserem Falle dieser Gedanke mit fast unbedingter Sicherheit zurückweisen, denn wie wollte man die Doppelseitigkeit der Affection und die Multiplicität der beiderseitigen Cysten mit einer solchen Ausnahme ohne künstlichen Zwang in Einklang bringen?

XXIX.

Ueber Eiweiss im normalen Harn.

Von Dr. Carl Posner in Berlin.

1.

Mit Vorliebe hat sich die Forschung der letzten Jahre der Frage zugewandt, ob die Albuminurie in der That, wie man früher annahm, ausschliesslich ein Krankheitssymptom, oder ob eine Zumischung von Eiweisskörpern zum Harne mit der Norm verträglich — ja wohl gar eine physiologische Erscheinung sei. Bei Durchsicht der betreffenden Literatur wird man sich dem Eindruck nicht verschliessen können, dass in dieser Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen — dass Gründe und Gegengründe einander noch die Wage halten. Steht auch fest, dass bei manchen Individuen — der Procentsatz variirt erheblich in den verschiedenen Statistiken — Eiweiss im Harn nachweisbar wird, ohne dass sein Auftreten durch definirbare Erkrankungen irgend welcher Art motivirt ist, so lässt sich auf der anderen Seite nicht bestreiten, dass jedenfalls bei der überwiegenden Majorität Gesunder keine Albuminurie mit den gebräuchlichen Methoden zu finden war und dass doch gegenüber sehr vielen scheinbar positiven Einzeluntersuchungen Zweifel berechtigt sind,

einmal, ob die Versuchsperson wirklich gesund, dann aber auch, ob die erhaltene Reaction wirklich auf Eiweiss zu beziehen war.

Die statistische Forschung — die mehr oder minder systematisch betriebene Massenuntersuchung — durfte sich freilich den Ruhm vindiciren, die ganze Sache angeregt und in Fluss gebracht zu haben — eine wirkliche Entscheidung konnte man von ihr für diese wichtige Frage nicht erwarten; höchstens die rein praktische Seite konnte durch sie geklärt werden, insofern es allerdings feststand, dass selbst erhebliche Eiweissausscheidung mit der allgemeinen „Gesundheit" verträglich war, dass ein positives Resultat der am Krankenbette gebräuchlichen Proben immer noch keine bindenden Schlüsse gestattete[1]).

Die Theorie aber hat sich mit diesem, freilich bescheidenen Resultat nicht begnügen können. War doch im Grunde nicht etwa das Vorkommen, sondern gerade das Fehlen von Eiweiss im normalen Harn ein auffallendes Factum, ein wunder Punkt in der Lehre von den Nierenfunctionen überhaupt. Wie ist es zu erklären, dass gerade in den Harn als einziges Transsudat im ganzen Körper keine Spur von Eiweiss mitübergeht, während doch die Glomerulusschlingen eine so günstige Gelegenheit dafür darboten? Keine der dafür beigebrachten Erklärungen vermochte so recht zu befriedigen. An den früher beschuldigten Druckverhältnissen, die innerhalb des Nierenfilters herrschen, konnte es nicht liegen — dagegen sprachen alle Experimente; eher mochte man annehmen, dass der lebenden Membran eben ganz andere Eigenschaften innewohnen, als der todten — die „vitale Theorie" schrieb dem Glomerulusepithel eine elective Function zu, die es zum Zurückhalten des Eiweiss im Blut befähigten. Aber, sollten wirklich die in der Norm so geringfügigen Plattenepithelien dazu im Stande sein? Der Zweifel hieran trieb andere Autoren zu der Annahme, dass den rothen Blutkörpern eine für Serumeiweiss „bindende Kraft" zukäme, die stark genug sei,

[1]) Ich verweise, um unnöthige Wiederholungen oft gesagter Dinge zu vermeiden, auf die Darstellungen bei Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande, Berlin 1881, Lépine, Die Fortschritte der Nierenpathologie, deutsch v. Havelburg, Berlin 1884; endlich v. Noorden, Albuminurie bei Gesunden, D. Arch. f. klin. Med. 1886.

der Filtration, Transsudation oder Diffusion Widerstand zu leisten — eine Hypothese, der vorläufig keine einzige gegründete Thatsache zur Stütze diente.

So wurde denn von anderer Seite jedweder Erklärungsversuch der Art rundweg abgelehnt, und einfach gesagt: die Glomerulusschlingen hemmen den Eiweissstrom gar nicht, es geht wirklich constant Serumeiweiss in die Müller'sche Kapsel über! Jetzt war freilich zu erklären, warum denn nun das fertige Nierensecret frei von Eiweiss sei. Der älteren Annahme, dass die Epithelien der Harnkanälchen in der Norm das in reichlicher Menge ausgeschiedene Kapseleiweiss resorbirten, stellten sich die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung entgegen: bei normalen Nieren fand man, wie Verf. und Ribbert zeigten, mittelst der Koch- oder Alkoholmethode den Kapselraum stets frei, bei albuminurischen, auch mit völlig intactem Epithel, stets eine deutliche Erfüllung desselben mit transsudirtem Eiweiss[1]).

Senator kommt das Verdienst zu, den nun einzig sich bietenden Schluss mit scharfem, kritischem Geiste gezogen zu haben. Nach seiner Annahme entzieht sich das Eiweiss im Urin nur den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden, weil es entweder in allzu salzreicher oder allzu verdünnter Lösung sich befindet; es wäre demnach viel öfter vorhanden, als es entdeckt wird — ja, man kann wohl folgern, es ist, wenn auch in noch so feinen Spuren, immer vorhanden; der Harn träte damit in die Reihe der übrigen Transsudate — die pathologische Albuminurie wäre nichts, als die excessive Steigerung eines bald ganz latenten, bald andeutungsweise vorhandenen physiologischen Phänomens.

Wir knüpfen damit an die Ergebnisse der statistischen Methode wieder an; sie lehrte, dass Albumen bei sonst Gesunden vorkommen kann — die Theorie verlangte, dass es mehr oder minder constant vorkommen muss. Aber die Facta waren noch nicht geeignet, der Hypothese zur Stütze zu dienen. Die Entscheidung über die letztere musste auf einem anderen Wege als dem bisher fast ausschliesslich betretenen gesucht werden.

[1]) Trotz alledem taucht gerade diese, in früherer Zeit z. B. auch von Litten vertretene Annahme mit einer gewissen Hartnäckigkeit immer von neuem wieder auf. Vgl. z. B. die Discussion in der Glasgow. med. Soc. Br. med. Journ. 1884.

2.

Vergegenwärtigen wir uns die Methode, mittelst welcher die Klinik bisher dieser Frage gegenüber getreten ist.

Man bestimmte auf's Genaueste die Verhältnisse, unter denen die Versuchsperson lebte, Harnmenge, Farbe, spec. Gewicht etc. — dann aber goss man eine kleine Menge des Harnes in ein Reagenzglas, kochte, setzte Salpetersäure zu, fällte mit Essigsäure und Ferrocyankali und dgl. — kaum etwas Anderes hat die Literatur der letzten Jahre in dieser Richtung zu Tage gefördert, als immer neue Reagentien, eines immer bequemer und „portativer" — aber freilich auch immer weniger zuverlässig als das andere. Hatte sich nun mit keinem Reagens eine Trübung eingestellt, so passirte der Fall als eiweissfrei — erhielt man eine oder die andere positive Reaction, so wurde er unter die physiologische Albuminurie rangirt — massenhafte Resultate der Art sind z. B. auf das höchst zweifelhafte Tanret'sche Reagens (Kaliumquecksilberjodid) hin diagnosticirt und verwerthet worden.

Wie aber würde ein Chemiker verfahren, dem man eine an Farbstoffen und Salzen überreiche Lösung zur Prüfung auf Spuren von Eiweisskörpern übergäbe? Er würde vor Allem das etwa vorhandene Eiweiss in Bedingungen versetzen, unter denen es sichere Reactionen giebt — er würde es durch Ausfällen in reine, durch Einengen in concentrirte Lösungen zu bringen suchen — ein analytischer Gang, den man allen anderen Körpern des Harns gegenüber längst anwendet, dem sich aber merkwürdiger Weise gerade der wichtigste, das Eiweiss, bisher entzogen hat.

Nur spärlich fliessen die Notizen darüber, dass man sich der Nothwendigkeit einer solchen Methode auch nur bewusst gewesen wäre. Indessen hat doch eine Reihe von Autoren bereit früher ein ähnliches, wirklich wissenschaftliches Verfahren angedeutet und eingeschlagen — und die damit gewonnenen Resultate hätten sehr wohl den Fingerzeig für spätere Untersuchungen abgeben können. Béchamp hat zuerst durch Fällung mit Alkohol einen Körper dargestellt, die sog. Nephrozymase, die neben diastatischen auch manche eiweissähnliche Eigenschaften zu

haben schien. Auf seinen Wegen sind Leube[1]) und Franz Hofmeister[2]) weiter gewandelt — Beide haben in übereinstimmender Weise gezeigt, dass in der That in diesem Alkoholniederschlag ein albuminoider Körper durch unzweideutige Reactionen aufzufinden war, wenn auch der ursprüngliche Urin keinerlei Andeutung einer Eiweissreaction ergab. Die Probe, vermittelst derer sie ihn nachwiesen, war die Violettfärbung nach dem Erhitzen mit Natronlauge und Kupfersulfat. Die Löslichkeit in Wasser und die Fällbarkeit durch Essigsäure liessen ihn als den Mucinen nahestehend erkennen (Paralbumin Leube's, mucinartiger Körper Hofmeister's). Aehnliche Körper scheinen auch Mialhe, Baylon und John Greene vor sich gehabt zu haben — doch sind deren Eigenschaften nicht mit genügender Bestimmtheit angegeben, um danach die Körper verificiren zu können. Senator endlich hat — ohne freilich auf diese Ergebnisse Rücksicht zu nehmen, — ziemlich scharf entwickelt, dass feinste Mengen Eiweiss nur dann im Harn nachweisbar werden dürften, wenn man entweder seine Concentration erhöhte — worauf als Erster wohl Kleudgen hingewiesen hat — oder ihn durch Ausfällen von den Salzen reinigte. Das Eindampfen führte ihn nicht zum Ziel — wie er glaubte, weil eben dabei auch die Menge der Salze über Gebühr erhöht werde — durch das Ausfällen will er ab und zu positive Resultate erhalten haben, theilt aber etwas Näheres darüber nicht mit. —

So lag die Sache, als ich, von den oben angedeuteten Gesichtspunkten ausgehend, die Frage in chemischer Weise zu lösen versuchte[3]). Die erwähnten Versuche Hofmeister's gaben dabei die Directive für mein Vorgehen ab. Ihnen entsprechend

[1]) Ber. d. Erlanger med. physiol. Soc. X.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. IV.

[3]) Meine Arbeiten, über die ich in der Sitzung der Berl. med. Ges. vom 30. Sept. 1885 bereits kurz berichtete (vgl. Berl. klin. Woch. 1885. No. 31), sind theils im klinischen Institut des Herrn Prof. Riegel in Giessen, theils im Privatlaboratorium meines Freundes Th. Weyl in Berlin ausgeführt. Ich wiederhole auch an dieser Stelle den lebhaften Dank, den ich beiden Herren für Ueberlassung des Untersuchungsmaterials resp. mancherlei chemische Rathschläge schulde. Auch Herr Prof. v. Hippel in Giessen und Director Riess in Berlin haben mir in liberalster Weise die Verwerthung klinischen Materials gestattet.

theile ich meine Versuche ein 1) in solche, die überhaupt den Nachweis eiweissartiger Körper (im weitesten Wortsinne) und 2) solche, die die Natur dieser Körper, soweit Reactionen darüber entscheiden können, zur Frage stellten.

A. Versuche über die Anwesenheit eiweissartiger Körper überhaupt.

Versetzt man eine eiweisshaltige Flüssigkeit mit der genügenden Menge Alkohol (ca. dem 3fachen Volumen) oder concentrirter wässriger Tanninlösung, so wird das gesammte Eiweiss niedergeschlagen. Dieser Niederschlag ist in Alkalien und Säuren löslich und gestattet demnach die Anwendung reiner Reactionen. An eiweissreichem Harn kann man derartige Versuche sehr leicht anstellen.

Wird normaler, d. h. den gewöhnlichen Eiweissproben gegenüber völlig negativ sich verhaltender filtrirter Urin in der gleichen Weise behandelt, so tritt unter allen Umständen eine mehr oder minder erhebliche Fällung ein. Der Alkoholniederschlag enthält vor Allem die Phosphate, ferner Harnsäure, Xanthinkörper, glycerinphosphorsaure Salze, Phenolschwefelsäure etc.; die Tanninfällung, die schon bei geringem Zusatz eintritt und oft sehr mächtig wird, ist in ihrer Zusammensetzung noch ziemlich unbekannt; ich gedenke an einer anderen Stelle zu zeigen, dass sie, nach Versuchen mit meinem Freunde Th. Weyl, unter Anderem auch das Kreatinin des Harnes enthält. Für uns genügt festzuhalten, dass in beiden Niederschlägen das gesammte Eiweiss — wie gering es sei und in welcher Modification es auch vorhanden — mit vollkommener Sicherheit eingeschlossen sein muss.

Dass in diesen Niederschlägen in der That ein eiweissartiger Körper sich findet, zeigen, wie gesagt, Leube-Hofmeister's Untersuchungen mit der Biuretprobe; ich kann noch zwei weitere, einfach anzustellende Reactionen zufügen, die freilich nicht so eindeutig sind wie diese, immerhin aber die Wahrscheinlichkeit noch sehr erhöhen; um so mehr, als die drei Proben unter sich in keinerlei chemischer Verwandtschaft stehen.

1) Die Biuretprobe wird in der Weise angestellt, dass der Alkoholniederschlag in Wasser gelöst, dann filtrirt, Kalilauge

zugesetzt, erwärmt und nun unter immer neuem Erwärmen tropfenweise höchst verdünnte Kupfersulfatlösung zugefügt wird. Eine violette Tönung ist als positives Resultat aufzufassen; in der Kälte kommt es nur zu einem reinen Blau [1]). Diese Probe ist einerseits nicht ganz leicht auszuführen, da schon ein leichter Ueberschuss von Kupfersulfat das Violett vernichtet und in Blau überführt — andererseits tritt sie, wie es scheint, nicht ganz constant ein; letzteres könnte darauf bezogen werden, dass sie keine der feinsten Eiweissproben bildet — nach Hofmeister's Schätzungen zeigt sie Albuminkörper erst in einer Concentration von 1 : 2000 an, ist also hundertmal schwächer, als beispielsweise die Essigsäure-Ferrocyankaliprobe. Will man sicher gehen, so muss man also grössere Mengen Harn ausfällen, mindestens ½ Liter.

2) Um so deutlicher und leichter auszuführen ist die Probe von Adamkiewicz. Die Alkohol- oder Tanninfällung wird, nach dem Abfiltriren, auf dem Filter belassen, bis sie einigermaassen eingetrocknet ist; darauf Eisessig aufgegossen und in ein Reagensglas mit concentrirter Schwefelsäure hineinfiltrirt. In allen Fällen wird man beobachten, dass an der Berührungsstelle der beiden Schichten ein sehr deutlicher violetter Ring sich bildet; beim Schütteln nimmt die gesammte Flüssigkeitsmenge einen schwächer violetten Ton an. Die Probe wird am schönsten mit dem Alkoholniederschlag — bei Anwendung von Tannin stört mitunter etwas die gelbe Farbe desselben — dafür ist der Versuch mit letzterem Reagens ungemein schnell und an sehr geringen Harnmengen — ca. 200 ccm — ausführbar.

3) Auf einem ganz anderen Princip beruht die jüngst von Axenfeld angegebene Reaction [2]). Er fand, dass Eiweisskörper in ameisensaurer Lösung beim Erwärmen Goldchlorid reduciren, und zwar mit rosa- bis purpurrother Farbe. Pepton und Mucin geben ähnliche Reaction, andere Körper, Harnsäure, Harnstoff, Kreatinin, reduciren gleichfalls, aber die Lösung wird dann blau bis violett. In eiweisshaltigem Harn selbst ist die Probe keinen-

[1]) Dies ist der Unterschied gegenüber Pepton und Hemialbumose, die bereits in der Kälte Violett geben.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1885.

falls empfehlenswerth, weil eben durch die erwähnten Körper die charakteristische Farbe allzuleicht verändert wird — an seinem Alkoholniederschlage aber, der ebenso wie in Essigsäure, auch in Ameisensäure leicht löslich ist, tritt sie in sehr typischer Weise ein. Und das Gleiche gilt vom Alkoholniederschlag des normalen, „eiweissfreien" Harnes, wenn man mit Ameisensäure auswäscht; es erscheint stets ein sehr schönes, zartes Rosa, sobald man reichlich Goldchlorid (1 : 100) zugesetzt hat und gelinde erwärmt. Dies Rosa nimmt später die tieferen Töne des Purpur an — nur selten ist eine Abweichung nach dem Blauroth zu bemerken. —

Diese drei genannten Proben legen — wie skeptisch man ihnen (namentlich der letztgenannten) immer gegenübertreten möge, doch den Schluss nahe, den Hofmeister und Leube bereits aus der ersten ziehen zu dürfen glaubten — es ist irgend ein eiweissartiger Körper im Urin vorhanden, der im Alkoholniederschlag specifische Reactionen giebt. Eine „Albuminurie" im gewöhnlichen Sinne ist damit natürlich noch nicht entschieden; es fehlen dazu bisher gerade solche Versuche, die eine Verwandtschaft dieses Körpers mit dem Harneiweiss wahrscheinlich machten. Daher mag es kommen, dass die früheren Arbeiten für die Frage der physiologischen Albuminurie so gut wie ganz bedeutungslos geblieben sind.

B. Versuche zur näheren Bestimmung der im normalen Urin vorkommenden Eiweisskörper.

Wir sahen oben, dass die Biuretreaction am Alkoholniederschlage in der Weise angestellt wird, dass man selbigen zunächst in Wasser löst, dann mit Kalilauge versetzt etc.; die wässrige Lösung wird durch Essigsäure getrübt. Beide Reactionen entsprechen dem mucinartigen Körper Hofmeister's.

Schon dieser Autor aber hat gesehen, dass sich nicht der gesammte Alkoholniederschlag in Wasser löst; er hat auch den unlöslichen Antheil der Biuretprobe unterworfen — ebenfalls mit positivem Resultat — und daraus bereits den Schluss gezogen, dass mindestens zwei verschiedene Eiweisskörper im normalen Urin vorkommen.

Der erste dieser Körper scheint uns durch Hofmeister's

sorgsame Untersuchungen hinreichend charakterisirt[1]); von dem zweiten sagt auch er weiter nichts aus. Diesem hat sich daher unser Hauptinteresse zuzuwenden.

Betrachten wir daher, was aus dem Alkohol- (resp. Tannin-) niederschlage wird, nachdem durch reichliches Auswaschen der Alkohol selbst und die in Wasser leicht löslichen Theile des Coagulums beseitigt sind.

Die alkalische Lösung giebt, wie gesagt, die Biuretprobe — schwächer noch als im Beginn, ja, keineswegs stets deutlich.

Besser zur weiteren Untersuchung eignet sich die essigsaure Lösung. Man kann schon mit blossem Auge sehen, dass nach dem Auswaschen mit Wasser noch ein feiner weisser Beschlag auf dem Filter zurückbleibt, von dessen mikroskopischem Verhalten später noch die Rede sein wird. Zusatz von Essigsäure löst ihn auf, die vorher sehr langsame Filtration geht plötzlich viel rascher und es bleibt nichts mehr auf dem Filter zurück. Das Filtrat ist klar, bis auf die ersten, oft etwas getrübten Tropfen, die also ev. zu eliminiren sind. Auf dies essigsaure Filtrat sind nun die gebräuchlichen Proben anzuwenden.

1) In erster Linie empfiehlt sich nun hier die Reaction mit Ferrocyankali. Controlproben lehren, dass an ebenso behandeltem eiweissreichem Urin diese Probe sehr gute Resultate liefert. Unsere aus normalem Urin gewonnene Lösung giebt desgleichen in allen Fällen eine mehr oder weniger deutliche Trübung bei Zusatz von einigen Tropfen des Blutlaugensalzes; hat man sehr reichliche Mengen von Essigsäure genommen, so thut man gut, ein wenig einzudampfen, in welchem Falle man die Reaction stets erhalten wird. Einige Cautelen sind aber bei Anstellung dieser Proben geboten. Einmal giebt Alkohol selbst eine Fällung mit Ferrocyankali — er ist also sorgsam auszuwaschen; man überzeugt sich von seiner Abwesenheit am besten, indem man während des Auswaschens in ein Glas mit Ferro-

[1]) In welchem Verhältniss dieser Körper zu dem von Landwehr in der Alkoholfällung normalen Harns nachgewiesenen „thierischen Gummi" steht, ist noch nicht ganz klar. Soviel ich sehe, ist letzteres identisch mit dem diastatisch wirkenden Körper, der früher schon in Béchamp's Nephrozymase nachgewiesen wurde, von den Eiweisskörpern aber scharf zu trennen.

cyankali filtrirt — sobald hier keine Trübung mehr eintritt, kann man den Alkohol als beseitigt ansehen. Ferner soll man stets versuchen, ob nicht etwa die Essigsäure selbst mit Blutlaugensalz getrübt wird — vom Eisessig ist dies ja bekannt, bei der gewöhnlichen Essigsäure des Laboratoriums wird es freilich kaum beobachtet; jimmerhin stelle man sich ein derartiges Controlglas zum Vergleich mit den eigentlichen Proben auf. — Die besprochene Reaction gilt als eindeutig, namentlich, wenn man nur die innerhalb der ersten 2—3 Minuten auftretende Trübung gelten lässt: ganz besonders ist hervorzuheben, dass kein den Mucinen angehöriger Körper dieselbe ergiebt.

2) Fast constant ist auch das Resultat bei Prüfung mit Metaphosphorsäure, die ebenfalls in saurer Lösung befindliches Eiweiss gut ausfällt. Ich habe die Reaction stets in der (von Hindenlang vorgeschriebenen) Weise angestellt, dass ich ein kleinstes Stückchen der festen Säure in Wasser löste, filtrirte und das Filtrat zusetzte. Ich verkenne nicht, dass diese Reaction am nativen Harn keineswegs allein entscheidend ist — in jüngster Zeit ist von mehreren Seiten (Penzoldt, v. Noorden u. A.) mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass auch ganz „normale“ Harne, so behandelt, oft Trübungen ergeben. Worauf diese zu beziehen sind, ist noch nicht ganz sicher — vielleicht hat die Metaphosphorsäure in der That die Eigenschaft, feinste Eiweissspuren auch in verunreinigten Lösungen besser nachzuweisen, als die anderen feinen Reagentia. Jedenfalls ist aber die Probe am Alkoholniederschlag dann von Werth, wenn sie am Harne selbst negativ ausgefallen war — und nur solche Harne sind zur Anstellung derselben benutzt. Mitunter (2mal in 15 Proben) ist übrigens auch beim Alkoholniederschlag ein Resultat ausgeblieben — es betraf dies höchst diluirte Urine, in denen auch die anderen Proben nur schwache Andeutungen ergaben. Einige Male sah ich andererseits sehr starke Fällungen, die beim Erwärmen noch erheblich zunahmen.

3) Salpetersäure habe ich ebenfalls wiederholt angewandt. Es bildet sich beim Ueberschichten der bekannte, leicht getrübte Ring, der beim Erwärmen unlöslich ist. Am Tanninniederschlag ist diese Probe nicht anzustellen, da Tanninlösung mit Salpetersäure selber eine starke Fällung giebt. Da im Alkoholnieder-

schlage der Harnstoff, in essigsaurer Lösung desselben die Harnsäure ausgeschlossen ist, dürfte die Salpetersäurereaction als ziemlich unzweideutig gelten.

Bei Gelegenheit dieser Probe will ich noch zwei Versuche einschalten, die jedenfalls die Unlöslichkeit des betreffenden Körpers in Salpetersäure darthun. Giebt man nehmlich nach vollendetem Auswaschen mit destillirtem Wasser Salpetersäure auf's Filter, wäscht dann wieder nach, und nimmt nun erst Essigsäure, so werden die Reactionen nicht beeinträchtigt. Bemerkenswerther vielleicht ist noch die mikrochemische Prüfung. Man schabt ein paar Flöckchen des Alkoholniederschlages vom Filter ab und bringt sie unter das Mikroskop bei mittelstarker Vergrösserung; sie präsentiren sich als ungemein feinkörnige, zarte Massen, hie und da mit eingelagerten Krystallen, namentlich von oxalsaurem Kalk, Bakterien etc. Ein Theil dieser Massen löst sich bereits, wenn man nun Wasser durchfliessen lässt; setzt man nun, nachdem sich nichts mehr verändert, Salpetersäure zu, so sieht man wohl die Krystalle verschwinden — die zarten Ballen werden etwas heller, bleiben aber bestehen. Dagegen lässt ein Tropfen einer anderen Säure — Essig-, Ameisen- oder Salzsäure — dieselben sofort aufquellen und schliesslich total verschwinden. Das Gleiche gilt, was besonders zu betonen, auch von der Kalilauge, in welcher sich Alles löst, bis auf etwa vorhandene Mikroorganismen, die, wenigstens anfangs, gerade recht scharf hervorgehoben werden. Dass die zarten Massen auf Jodzusatz intensiv braun werden, sei nebenbei bemerkt — ich wage nicht, diesem Verhalten hier eine grosse Bedeutung beizulegen.

4) Ein Mittel, welches bei scharfer Reaction wohl verwerthbare Resultate liefert, ist die Pikrinsäure, die im normalen Urin keine säurebeständigen Trübungen veranlasst. Leider wird ihre Brauchbarkeit für unseren Zweck etwas beeinträchtigt durch die Anwesenheit reichlicher Essigsäure, die ihre Reaction schliesslich hemmt, wovon man sich an eiweisshaltigem Harn leicht überzeugen kann. Immerhin habe ich unter 8 darauf hin gerichteten Proben 4mal positive Resultate erhalten.

5) Minderes Gewicht würde ich auf die Anwendung des Reagens Tanret (Kaliumquecksilberjodid) legen, welches in höherem Maasse noch als die Metaphosphorsäure die Eigenthüm-

lichkeit hat, in normalem Urin Fällungen zu machen: ich erwähnte oben schon, dass die ausschliesslich mit diesem Mittel angestellten Untersuchungen de la Celle's u. A. vor einer objectiven Kritik, wie dies namentlich jüngst v. Noorden zeigte, nicht Stand zu halten vermögen; ganz besonders gilt dies von dem vielfach empfohlenen Reagenspapier. Ferner möchte ich notiren, dass andererseits ein zu starker Säuregehalt die Wirkung auch dieses Mittels abschwächt. Ich habe es natürlich nur angewandt, wenn der ursprüngliche Urin keine Spur einer Trübung damit ergab, und immerhin unter 9 Fällen 8mal mit positivem Erfolge. — Aehnlich ist die stets zu erhaltende Wirkung des Sublimat zu beurtheilen.

6) Ueber einige weitere an der essigsauren Lösung angestellte Proben muss ich kürzer hinweggehen. Ich erwähne nur, dass ich nach Zusatz von Magnesia sulfurica sehr oft Trübungen entstehen sah, die zum Theil aber beim Erhitzen schwanden; — ob hieraus ein Schluss auf die Anwesenheit von Globulin zu ziehen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Trichloressigsäure wandte ich einige Male mit positivem Resultat an. Millon's Reagens — mit dem Alkoholrückstand stark eiweisshaltigen Harnes einigermaassen deutlich wirksam — wird durch ein Plus von Essigsäure sehr gehemmt — ich habe damit keine sicheren Resultate erhalten. Die Polarisation gab, wie zu erwarten war, kein Resultat. Dass durch Kochen kein Eiweiss nachweisbar war, ist wohl selbstverständlich. Dagegen erhielt ich, wenn ich gelöste Alkoholniederschläge vor mir hatte, mit sehr viel Tannin, — bei Tanninniederschlägen mit sehr viel Alkohol Fällungen — die Fähigkeit der Ac., diese Fällungen zu lösen, ist eben auch begrenzt; ein Ueberschuss des Fällungsmittels giebt auch in essigsaurer Lösung Niederschläge. — Einen erheblichen Niederschlag giebt auch die Phosphorwolframsäure; da dieselbe aber sehr zahlreiche Körper des Harnes, die selbst bei unserem Reinigungsverfahren nicht völlig auszuschliessen sind, fällt, so glaube ich von ihrer Verwerthung Abstand nehmen zu müssen[1]).

[1]) Nach mündlicher Mittheilung des Herrn Prof. Senator tritt diese Reaction indess auch nach Auswaschung mit Salpetersäure ein, wonach freilich von nennenswerthen Verunreinigungen kaum mehr die Rede sein kann.

7) Die bisher besprochenen Reactionen bezogen sich sämmtlich auf die essigsaure Lösung. Indess ist zu erwähnen, dass am Niederschlage nach völligem Auswaschen des in Wasser löslichen Antheils auch noch zwei andere Proben mit stets positivem Erfolg anzustellen sind: Adamkiewicz's oben beschriebene Reaction, die nie ganz versagt, sondern stets wenigstens einen deutlich violetten Schimmer giebt, und diejenige Axenfeld's, ebenfalls in meinen Fällen (6mal) stets positiv. Da die Ameisensäure sich im Uebrigen ebenso verhält, wie die Essigsäure, so kann man an einer Portion des ameisensauren Filtrats auch noch zur weiteren Controle die Probe mit Ferrocyankalium anstellen.

Ich bespreche nun noch eine Versuchsanordnung, welche das etwa vorhandene gerinnbare Eiweiss in eine concentrirtere Lösung zu bringen beabsichtigte. Die früheren Versuche hierzu, von denen Senator berichtet, waren fehlgeschlagen — in dem eingeengten Urin waren die sämmtlichen Proben negativ ausgefallen. Es schien mir, als könne man diesen Misserfolg durch die fehlerhafte Methode erklären. War wirklich das vermuthete Serumeiweiss im Harne enthalten, so musste beim Eindampfen — bei dem die Temperatur doch auf mindestens 70—80° C. erhöht wird — eine, wenn auch dem Auge kaum merkliche Coagulation stattfinden, im Filtrat konnte es also nicht mehr vorhanden sein. Diesen Fehler zu vermeiden, setzte ich Essigsäure in grosser Menge (circa die Hälfte des Harnquantums) vor dem Eindampfen zu: so musste alles vorhandene Eiweiss in nicht coagulables Acidalbumin verwandelt werden. Controlversuche an Eiweissharnen thaten dar, dass in der That ohne Befolgung dieser Cautel die Eiweissreactionen beim Eindampfen und Filtriren verloren gingen — nach genügendem Essigsäurezusatz aber vollkommen erhalten blieben.

Verfuhr ich in der angedeuteten Weise, wobei ich, zur Ausschaltung des „Mucin" stets noch die Cautel anwandte, 24 Stunden stehen zu lassen und zu filtriren, so gelang es mir stets, von einer gewissen Concentration an eine Trübung zu erhalten, wenn ich dem Filtrat Ferrocyankalium direct zusetzte; sehr oft stieg die Reaction schliesslich bei Eindickung auf circa $\frac{1}{10}$ bis zu massigen Fällungen. Wann die Reaction zuerst erschien, hing

im Wesentlichen von der ursprünglichen Concentration des Urines ab — je diluirter er war, um so weiter musste ich natürlich die Einengung treiben. Zu warnen ist indess hierbei vor einer Fehlerquelle: sehr uratreiche Urine lassen eingedickt häufig schon beim Erkalten einen Niederschlag ausfallen. Man vermeidet Verwechselungen, indem man nochmals kalt filtrirt, ehe man die Probe anstellt[1]), und besonders, indem man nur die schnell eintretenden, nicht aber die nach längerem Stehen sich zeigenden Niederschläge gelten lässt. Dass man nicht zum noch heissen Concentrat Ferrocyankali zusetzen darf, indem dies in der Hitze mit Essigsäure stets Niederschläge giebt, braucht hier kaum noch besonders betont zu werden.

Ein Gegenstück zu diesem Versuche bildet noch der folgende: dampft man Urin ohne weitere Cautel ein, so muss, wie wir gesehen haben, das coagulirte Eiweiss beim Filtriren auf dem Filter bleiben. An Eiweissharn überzeugt man sich, dass dies wenigstens zum Theil durch Essigsäure gelöst werden kann, und dann ebenfalls mit Ferrocyankalium reagirt. Wendet man dies auf gewöhnlichen Urin an, so gelingt es wenigstens mitunter eine Reaction zu erhalten. Die Löslichkeit des Kochcoagulums in Essigsäure ist freilich nicht sehr gross, und geht leicht verloren, z. B. schon nach längerem Stehen und namentlich nach Zusatz von Salpetersäure; so dürfte sich die Inconstanz und Geringfügigkeit dieser Reaction wohl erklären, auf deren positives Resultat ich indess grosses Gewicht legen zu dürfen glaube.

C. Controlversuche.

Handelte es sich bei den bisher geschilderten Reactionen wirklich um einen eiweissartigen Körper, so musste es gelingen, denselben auch aus dem Versuche durch geeignete Methoden auszuschalten — die positiven Proben noch durch negative zu ergänzen.

Ein Versuch der Art ist in den mitgetheilten schon enthalten — wir sahen, dass beim einfachen Eindampfen des Urins keine Reaction zu erhalten ist und erklärten dies daraus,

[1]) Es kommt vor, dass die Urine dann nur trübe filtriren — selbstverständlich ist dann der Versuch aufzugeben.

dass jeder gerinnbare Eiweisskörper ja dabei ausfallen muss. Im selben Sinne ist noch ein anderer Versuch zu verwerthen: wenn eingedampfter (oder überhaupt nur längere Zeit über 70° C. erhitzter) Urin filtrirt und nun das Filtrat in der gewöhnlichen Weise mit Alkohol oder Tannin behandelt wird, so ist in der essigsauren Lösung der Niederschläge keine einzige Reaction zu erhalten, selbst starkes Eindampfen der Lösung bleibt erfolglos. Ein Zusatz von Salpetersäure zum einzudampfenden Harn macht dies besonders deutlich.

Entsprechend ist das Ergebniss, wenn man den fraglichen Körper durch Alkohol- oder Tanninzusatz ausfällt und nun mit dem Filtrat Proben anstellt. Setzt man nach der Alkoholfällung dem Filtrat Tannin zu, so fallen zwar eine Menge Stoffe aus — vergebens aber wird man in der essigsauren Lösung nach Eiweissreactionen suchen. Das Gleiche gilt beim umgekehrten Verfahren. Und ebenso kann man den Urin, nach geschehener Ausfällung mit Alkohol oder Tannin, unter Essigsäurezusatz beliebig stark eindampfen — es kommt keine Spur einer Trübung mit Ferrocyankalium mehr zu Stande.

Ebenso gehört hierher noch folgender Versuch: da wir die Löslichkeit des Alkoholeiweissniederschlages in Essigsäure kennen, so musste, bei gleichzeitigem Zusatz von reichlicher Essigsäure und etwas Alkohol zwar ein Theil der Salze ausfallen, das Eiweiss aber (welches erst durch das 3fache Volumen völlig ausgefällt wird) in Lösung bleiben. In der That lassen sich — entsprechend der Angabe Senator's — im Filtrat bei concentrirtem Harne wenigstens einige Eiweissreactionen schon direct erhalten (Metaphosphorsäure, Sublimat, auch Tanret), sicher aber erhält man diese sowohl wie die Ferrocyankaliprobe, wenn man nun das Filtrat eindampft. Aus den oben erörterten Gründen muss dabei das Eindampfen soweit getrieben werden, dass keine Spur von Alkohol mehr zurückbleibt.

3.

Es fragt sich nun, welche Schlüsse wir aus den mitgetheilten Befunden ziehen dürfen.

Ich verkenne keinen Augenblick, dass es etwas Missliches hat, über einen Körper abzuurtheilen, den man nicht rein dar-

gestellt hat, sondern lediglich aus seinen Reactionen kennt. Indessen muss man sich vorläufig damit begnügen — eine Darstellung im Grossen ist mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft und mir wenigstens hat es bisher selbst für einen derartigen Versuch an Gelegenheit gefehlt. Und die Reactionen sind ja doch immerhin prägnant genug. Bedenken wir, dass wir einen Körper haben — die im vorigen Abschnitt unter C. mitgetheilten Controlversuche bedeuten, dass es in der That nur ein Körper ist — der charakterisirt ist durch Unlöslichkeit in Salpetersäure, Löslichkeit in Essigsäure und Kalilauge — der durch Kochen, Alkohol und Tannin, in essigsaurer Lösung durch Ferrocyankalium, Salpetersäure, Metaphosphorsäure, Pikrinsäure, Kaliumquecksilberjodid fällbar ist, der nach dem Kochen mit Kalilauge Kupfersulfat violett färbt, ebenso Schwefelsäure nach seiner Auflösung in Eisessig, der endlich in ameisensaurer Lösung Goldchlorid mit rother Farbe reducirt — so werden wir zugeben müssen, dass in der That wohl nur ein Serumeiweiss allen diesen Anforderungen entspricht. Zum mindesten kann man sagen: es ist ein Körper vorhanden, der in allen ausführbaren Reactionen dem Serumeiweiss entspricht — und den wir also, wie wir das ja bei der klinischen Harnuntersuchung auch sonst gewöhnt sind, bis auf Weiteres wenigstens als solches ansprechen dürfen.

Damit wäre also die Brücke geschlagen zwischen dem normalen und dem pathologischen Vorgang — der letztere ist in ein verständlicheres, deutlicheres Licht gesetzt und verliert den mystischen Schleier, der ihn bisher umgab. Aber freilich wird man sich auch hier vor zu weit gehenden Folgerungen zu hüten haben, wird man auch hier der noch vorhandenen Schwierigkeiten eingedenk bleiben müssen. Noch wissen wir nicht, woher nun das von uns nachgewiesene Eiweiss stammt — man darf wohl vermuthen, dass es aus den Blutgefässen der Glomeruli in der Norm ebenso gut wie bei Erkrankungen seinen Ursprung nimmt — aber ganz von der Hand lässt sich auch eine Betheiligung des Epithels selbst der unteren Harnwege noch nicht weisen[1]); für das beigemischte „Mucin“ ist sogar letzterer Vor-

[1]) Selbstverständlich spreche ich hier — wie stets in dieser Arbeit — nur von gelöstem Eiweiss, nicht von den bekanntlich in jedem

gang nicht ganz unwahrscheinlich. Man wird ebenso zurückhalten mit Meinungsäusserungen über eine etwaige Verwandtschaft eben dieses mucinartigen Körpers oder auch des thierischen Gummi mit dem ächten Albumin —, man wird zugestehen, dass wir noch nicht wissen können, in welchem Verhältniss unsere, so zu sagen „latente“ Albuminurie zu der durch gewöhnliche Mittel nachweisbaren „physiologischen“ stehen mag, unter welchen Bedingungen sie zu dieser ansteigt, ja, ob letzterer der Name physiologisch überhaupt zukommt.

Aber alle diese Dinge stehen hier gar nicht zur Discussion. Die Frage für uns war nur, ob das Eiweiss ein lediglich pathologisches Product sei, oder ob es einen Bestandtheil des normalen Urins ausmache. Giebt man zu, dass das letztere jetzt erwiesen, so ist damit wenigstens die Grundlage für weitere Untersuchungen in dieser Richtung gewonnen, die hoffentlich auch über die physiologisch-klinische Seite der Frage volles Licht verbreiten werden.

Harn enthaltenen zelligen Beimischungen; um diese auszuschalten, war der Harn stets sorgfältig filtrirt worden.

XXX.

Ueber das Schicksal von Fremdkörpern in der Blutbahn.

Von Cand. med. Wilhelm Siebel aus Aachen.

Das im Organismus kreisende Blut ist mannichfachen Schädigungen ausgesetzt. Von einer Erkrankung des Blutes in dem Sinne, wie wir Krankheiten der Organe aufzufassen pflegen, kann hier keine Rede sein; aber nichtsdestoweniger kann das Blut, abgesehen von dem physiologischen Wechsel, die mannichfachsten Aenderungen in seiner Zusammensetzung erleiden, sei es, dass die blutbildenden Organe erkrankt sind, oder dass verbrauchte Blutbestandtheile nicht entfernt werden, sei es, dass von aussen fremde Stoffe in gelöster Form oder als unlösliche, mikroskopisch kleine Partikelchen in das Blut gelangt sind.

Gerade das Verhalten dieser letzteren unlöslichen Partikel ist sowohl für die Physiologie, als auch für die Pathologie von grossem Interesse. Ich erinnere nur an die kleinsten Fetttröpfchen, welche bei Fettverdauung durch den Ductus thoracicus in den Blutstrom gelangen, an Bakterien im Blute, an zerfallene Blutbestandtheile, alles Dinge, die als Fremdkörper in der Blutbahn anzusprechen sind, weil sie gegenüber den „ständigen Blutkörperchen“ jedesmal nach kurzer Zeit aus der Blutbahn verschwinden. Die nachfolgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage nach dem Schicksal in's Blut injicirter aufgeschlemmter fester Partikelchen von solcher Kleinheit, dass sie die Capillaren passiren, ohne irgendwo Verstopfungen zu erzeugen, und zwar waren die von uns verwandten Partikelchen eckig (Zinnober und Indigo aus der Fabrik von F. Schönfeld in Düsseldorf).

Es ist diese Frage bereits von Ponfick, sowie von Hoffmann und Langerhans experimentell zu lösen gesucht worden. Ob und wo derartige Fremdkörper aus dem Körper wieder eliminirt werden können, darüber sprechen diese Forscher sich nicht

mit Bestimmtheit aus, und auch in der Folge ist diese letztere Frage weniger beachtet und untersucht worden. Slavjansky erwähnt zwar das Erscheinen eines vorher in die Blutbahn injicirten Farbstoffes in dem Lumen der Lungenalveolen und Ziegler sagt in seinem Lehrbuche der speciellen pathologischen Anatomie, dass Fremdkörper mit Drüsensecreten nach aussen entleert werden könnten z. B. mit dem Secrete der Nieren, Leber, Mamma, ferner durch Schleimhäute, Lunge, Wunden. Diese Angaben haben jedoch nur bedingte Gültigkeit, und es ist mir vielleicht möglich, gestützt auf eigene Untersuchungen, die ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Kunkel im hiesigen pharmakologischen Institute unternommen habe, gerade in Bezug auf die Ausscheidung eines in's Blut gebrachten Fremdkörpers in Folgendem einige Thatsachen beizubringen.

Vorerst sei mir gestattet, Herrn Prof. Kunkel für die Freundlichkeit, mit der derselbe jederzeit helfend und rathend meine Arbeit unterstützte, an dieser Stelle meinen tiefstgefühlten Dank auszusprechen.

Bringt man die Schwimmhaut eines zur Beobachtung des Blutkreislaufes auf die gewöhnliche Weise präparirten Frosches unter das Mikroskop und spritzt man demselben einige Cubiccentimeter einer unlöslichen in 0,6procentiger Kochsalzlösung fein vertheilten Wasserfarbe z. B. Indigo in eine Vene (Bauchvene), so sieht man, wie nach etwa 10 Secunden alle Gefässe von dem frei im Blute circulirenden Farbstoffe dicht erfüllt sind.

Dieses Bild ändert sich sehr schnell. Schon nach $\frac{1}{4}$ Stunde haben die weissen Blutkörperchen den grössten Theil des Farbstoffes in sich aufgenommen, „gefressen". Immer zahlreicher werden die mit Farbstoff beladenen Leucocyten, die jetzt das Bestreben zeigen, zu grösseren Schollen sich zusammenzuballen, und nach etwa 1—2 Stunden befinden sich keine Farbstoffpartikelchen mehr frei in der Blutbahn.

Bei länger fortgesetzter mikroskopischer Beobachtung des Blutkreislaufs sieht man allmählich eine Aenderung des eben geschilderten Bildes eintreten. Nach und nach wird die Anzahl der gefärbten Leucocyten geringer, und in circa 24 Stunden sind dieselben aus der Blutbahn verschwunden. Es soll damit natür-

lich nicht gesagt sein, dass von da ab nie mehr gefärbte Leucocyten in der Blutbahn gelegentlich beobachtet werden könnten. Vielmehr haben wir nach 8 Tagen immer noch ganz sporadische mit Farbstoff beladene weisse Blutkörperchen in der Blutbahn angetroffen, und Hoffmann und Langerhans, welche über eine sehr lange Beobachtungszeit verfügen, fanden dieselben noch nach 5 Monaten, allerdings dann nur mehr auf dem Wege von der Milz zur Leber im Blute. In rothen Blutkörperchen liessen sich niemals Farbstoffpartikelchen nachweisen.

Verhältnisse, die den an der Schwimmhaut beobachteten ganz analog sind, fanden sich bei der Betrachtung des Blutkreislaufs am Mesenterium und an der Zunge des Frosches.

Erregt man zu einer Zeit, in welcher bei reichlicher Einfuhr von Farbstoff noch zahlreiche gefärbte Leucocyten im Blute kreisen, eine intensivere Entzündung, so wandern mit den ungefärbten auch viele mit Farbstoff beladene weisse Blutkörperchen aus. Bei gelegentlichen Wunden können dieselben demnach auch im Wundsecret zum Vorschein kommen und nach aussen gelangen. Da dies aber nur der Fall ist, so lange grössere Mengen von Farbstoff im Blute circuliren, der grösste Theil aber in 2—3 Stunden wieder eliminirt ist, so kann dieser Ausscheidungsmodus, zumal da derselbe ausserdem noch von Zufälligkeiten abhängig ist, nur von sehr untergeordneter Bedeutung sein. Vielleicht wäre aber damit die Möglichkeit einer indirecten Wundinfection vom Blute aus gegeben.

Wenn man nun den Frosch tödtet, nachdem aller Farbstoff aus den Schwimmhautgefässen verschwunden ist, so erkennt man sofort, dass die einzelnen Organe dem Farbstoff gegenüber ganz different sich verhalten haben. Man sieht auf den ersten Blick, dass in der Leber, den Carotisdrüsen, Lunge, Milz viel Farbstoff vorhanden ist; bei anderen Organen, z. B. Niere, erkennt man, wenn zur Injection Indigo[1]) benutzt wurde, eine geringe Blaufärbung erst bei genauerem Zusehen, wieder andere, z. B. das Muskelfleisch, die Haut, die Geschlechtsorgane, das Nervensystem,

[1]) Ich verwendete den Indigo vorzugsweise, weil er viel feiner vertheilt ist, als Zinnober und unter dem Mikroskop von anderen thierischen Pigmenten leicht unterschieden werden kann.

Magen und Darm, sehen bei makroskopischer Betrachtung absolut ungefärbt aus.

Ein durchaus übereinstimmendes Verhalten zeigte eine Indigoinjection in die V. jugularis ext. an zwei Hunden, von denen der eine 2 Stunden, der andere 24 Stunden nachher getödtet wurde. Beim ersten Hunde enthielt das Blut noch zahlreiche mit Indigo beladene Leucocyten, aber die oben erwähnte differente Färbung der einzelnen Organe war bereits in hohem Grade ausgesprochen. Der nach 24 Stunden getödtete Hund hatte fast kein Indigo mehr im Blute; im Uebrigen zeigte derselbe das gleiche differente Verhalten der Organe.

Ganz verschieden verhielten sich Kalt- und Warmblüter subcutanen Injectionen der Pigmente gegenüber. Während Frösche, denen man in den Rückenlymphsack den aufgeschwemmten Indigo brachte, im Grossen und Ganzen dasselbe Bild zeigten, wie Thiere, denen man den Farbstoff in die Bauchvene eingespritzt hatte, war bei Säugethieren (Mäusen und Hunden) eine Infection des ganzen Organismus durch solche subcutane Injectionen von aufgeschlemmten Pigmenten nicht möglich. Wahrscheinlich hängt dieses verschiedene Verhalten zusammen mit der ganz verschiedenen anatomischen Anordnung der Lymph- und Blutgefässe. Bei Fröschen bestehen ja offene Verbindungen zu den grossen Venen von den Lymphräumen aus. Die Lymphherzen pumpen die Lymphe unmittelbar in grössere Venen ein. Beim Säugethier bestehen solche Communicationen nicht, und die subcutan eingeführten Farbstoffpartikelchen können, wenn sie überhaupt vom Ort der Injection fortgetragen werden, über die nächsten Lymphdrüsen gar nicht oder nur sehr langsam hinauskommen.

Beim Frosch erschienen nach Injection in den Rückenlymphsack die Farbstoffpartikelchen in grösserer Anzahl erst nach Verlauf von $\frac{1}{2}$ Stunde in den Gefässen der Schwimmhaut und zwar von vorneherein bereits von weissen Blutkörperchen gefressen. Auffallend war bei diesen subcutanen Injectionen die Erscheinung, dass die Anzahl der mit körnigem Farbstoff beladenen Leucocyten in den Gefässen der Schwimmhaut nie eine beträchtliche wurde, und trotzdem nach 2 Stunden die Leber z. B. eine ausgesprochene Blaufärbung zeigte. Es liegt also die Vermuthung

nahe, dass es Organe giebt, welche den Farbstoff sehr energisch zurückhalten, was ja auch das schnelle Verschwinden des in die Bauchvene eingespritzten Indigo aus der Blutbahn erklärlich macht.

Um nun die Frage nach dem Verbleib des injicirten Indigo zu entscheiden, war die mikroskopische Untersuchung sämmtlicher Organe erforderlich. Zu diesem Zwecke wurden jedesmal Vorproben durch Zerzupfen des Organs in Kochsalzlösung hergestellt; die definitive Untersuchung geschah an gefärbten Schnitten der in absolutem Alkohol gehärteten Organe.

Es zeigte sich nun, dass die oben als ungefärbt bezeichneten Organe fast alle noch ganz geringe Mengen Indigo enthielten, die einen mehr, die anderen weniger, selbst noch nach 8 Tagen. Der Farbstoff haftete aber immer an weissen Blutkörperchen, die zusammengeballt kleine Capillarembolien veranlassend an Stellen sassen, die für den Kreislauf nicht günstig sind. Ob in der relativ kurzen Zeit von 8 Tagen mit Farbstoff beladene Leucocyten bereits ausgewandert im perivasculären Bindegewebe der Organe sich festgesetzt hatten, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, trotzdem es manchmal schien, als ob der Farbstoff in etwas längeren spindel- oder sternförmigen Elementen lag, die neben der durch eine feine Linie und einen länglich platten Kern ausgezeichneten Capillarwand sich befanden. Der Nachweis der erfolgten Auswanderung ist wegen des überhaupt geringeren Gehaltes dieser Organe an Indigo selbstverständlich schwieriger als bei Organen, deren Capillaren schon von vorneherein mehr Farbstoff enthalten. Mit Sicherheit konnten Hoffmann und Langerhans erst nach 23 und mehr Tagen farbstoffhaltige Elemente als ausserhalb der Gefässe liegend constatiren. Aber auch noch nach 70 Tagen fanden diese Beobachter Farbstoffkörnchen intracapillar. Von den makroskopisch ungefärbt erscheinenden Organen beherbergt die Niere stets den meisten Farbstoff und der Gehalt scheint mit der Zeit eher zu- als abzunehmen. Was die Vertheilung des Pigments in der Niere betrifft, so finden sich in den ersten Stunden und Tagen nach der Injection die Indigokörnchen in den Capillaren liegend und an weissen Blutkörperchen haftend, sowohl in der Rinden-, als in der Marksubstanz. Das interstitielle Bindegewebe ist

durchaus frei. Aber schon am 6. Tage fanden sich neben dem noch in den Capillaren liegenden Farbstoff runde, verhältnissmässig grosse, manchmal etwas unregelmässig gestaltete Zellen, die meist eine bedeutende Menge Indigo aufgespeichert hatten, im interstitiellen Bindegewebe. Nach Hoffmann und Langerhans wird die Marksubstanz allmählich frei von Farbstoff, während derselbe dann in der Rindensubstanz vorwiegt, und zwar haftet er dann an den Spindelzellen des perivasculären Bindegewebes und an grösseren unregelmässigen Zellen, die wohl identisch sind mit den oben erwähnten runden Zellen, welche schon am 6. Tage nach der Injection im interstitiellen Bindegewebe sich nachweisen liessen. Im Lumen und in den Epithelzellen der Nierenkanälchen fanden sich ebenso wenig wie im Harn jemals Farbstoffkörnchen[1]).

Die Auswanderung farbstoffhaltiger weisser Blutkörperchen aus den Gefässen geschieht wohl in Folge einer pathologischen Veränderung, die der Fremdkörper bedingt, sei es nun, dass die Capillarembolien den Reiz für die Auswanderung abgeben, sei es, dass die weissen Blutkörperchen, wenn sie sich mit Indigo beladen haben, den normalen gegenüber so verändert sind, dass sie nicht mehr im Blute kreisen können. Es scheint letzteres der Fall zu sein. Denn wenn die Capillarembolien einen die Auswanderung bedingenden Reiz abgäben, so könnte dies nur ein Entzündungsreiz sein, in Folge dessen auch weisse Blutkörperchen auswanderten, die keinen Farbstoff gefressen haben, und dies müsste sich mikroskopisch nachweisen lassen. Es ist aber nie etwas Derartiges beobachtet worden. Nehmen wir aber an, dass die weissen Blutkörperchen durch die Farbstoffeinlagerung verändert, z. B. schwerer oder klebriger geworden sind, was den Verhältnissen thatsächlich entspricht, da ein Zusammenballen für die gefärbten Leucocyten charakteristisch ist, so werden sie von dem normalen Blutstrom nicht so energisch mit fortgerissen, wie die ungefärbten Leucocyten, sondern sie wälzen sich viel

[1]) Ebensowenig wurden jemals in dem übrigen Drüsenparenchym der Niere (Glomeruli etc.) aus den Gefässen auswandernde mit Farbstoff beladene Leukocyten gesehen, was ja allen Beobachtungen entspricht, von mir aber nur erwähnt wird, um das Ausbleiben allen Farbstoffes im Harn als gesichert darzustellen.

langsamer an den Wänden hin, haften zusammenliegend manchmal auch ganz fest und wandern aus, wie jedes normale weisse Blutkörperchen auswandern würde, wenn der Blutstrom ihm gestattete, an den Wänden zu verweilen. Die normalen weissen Blutkörperchen können die Blutbahn nur verlassen, wenn der Blutstrom in den erweiterten Gefässen sehr verlangsamt ist, die indigohaltigen Leucocyten verlassen die Blutbahn unter sonst ganz normalen Verhältnissen, weil die Farbstoffeinlagerung dieselben träger macht. Ihre sonstigen Lebenseigenschaften haben sie dabei nicht eingebüsst, denn sie zeigen auf dem erwärmten Objecttisch ihre amöboiden Bewegungen und sind auch noch im Stande, andere Farbstoffkörnchen einer zweiten, nach einigen Tagen vorgenommenen Injection in sich aufzunehmen (Ponfick).

Ausser in der Niere findet sich von den ungefärbt erscheinenden Organen in der Zunge und im Herzfleisch regelmässig der meiste Farbstoff. Eine genauere Untersuchung dieser ungefärbten Organe wurde nicht vorgenommen, weil die bereits zahlreich geübten Injectionen zur Genüge dargethan haben, dass man in einzelnen aus den Gefässen ausgewanderten und zu fixen Bindegewebskörperchen gewordenen Zellen aller dieser Organe einen ganz geringen Bruchtheil des eingeführten Indigo finden kann, und dass derselbe wohl für das ganze Leben des Thieres an diesen Stellen liegen bleibt.

Grössere Bedeutung für den Verbleib in's Blut injicirter Fremdkörper kommt den Organen zu, welche bereits makroskopisch eine Anhäufung des Farbstoffes vermuthen liessen, die das Mikroskop nur bestätigte. Der Farbstoff fand sich in grossen Mengen wieder in der Lunge, der Leber, den Carotisdrüsen, im Knochenmark und in der Milz.

Was diese beiden letzteren Organe anlangt, so fanden sich im Knochenmark keine freien Indigokörnchen, vielmehr hafteten dieselben stets an zelligen Elementen sowohl im weissen, als auch im rothen Knochenmark. Die Fettzellen, die Riesenzellen und die als Jugendformen der rothen Blutkörperchen angesehenen Zellformen waren stets frei von Farbstoff. In Bezug auf den Sitz der indigoführenden Zellen lässt sich feststellen, dass viele derselben bereits nach 2 Stunden extravasculär lagen, und dass nach einigen Tagen fast sämmtliche die Gefässe verlassen haben

und als Pulpazellen des Knochenmarks imponiren. Ein grosser Theil des im Knochenmark abgelagerten Farbstoffes findet sich an eine zweite Zellform gebunden, nehmlich an die zwischen den weiten Venen liegenden grossen Rundzellen, welche daneben auch noch anderes Pigment oder rothe Blutkörperchen enthalten können (v. Recklinghausen, Ponfick).

In der Milz fanden sich ebenfalls bedeutende Mengen von Indigo. Das mikroskopische Bild zeigt, dass derselbe sehr ungleich vertheilt ist. Die dichten, beim Frosch gestreckten und unregelmässig gestalteten Anhäufungen von Rundzellen, auch beim Frosch Malpighi'sche Körperchen genannt, waren stets frei von Indigo, es sei denn, dass noch einige indigohaltige weisse Blutkörperchen in den Gefässen gesessen hätten, die spärlich diese Gebilde durchziehen. Dagegen zeigte sich die Milzpulpa stark indigohaltig und zwar vorzugsweise an der Grenze der Malpighi'schen Körperchen, wo das Venennetz der Pulpa besonders reich entwickelt ist, während das Centrum der Pulpastränge wiederum viel weniger Indigo enthielt, ganz so wie das bereits früher Ponfick des Näheren beschrieben hat. Eine Untersuchung in Betreff des Verhältnisses des Indigo zu den zelligen Elementen ergab zu keiner Zeit freie Indigokörnchen; dagegen enthielten sowohl die kleineren Zellen der Pulpa Indigo, als auch die grösseren Pigment oder rothe Blutkörperchen führenden. Nach Ponfick enthalten diese letzteren grösseren Zellen fast alle Farbstoff, auch wenn sie im Centrum des Pulpastranges liegen, während gerade hier eine beträchtliche Zahl der kleineren Zellen farbstofflos gefunden werden. Dass auch in den Gefässen liegende indigohaltige Leucocyten in der Milz sich vorfinden, braucht kaum erwähnt zu werden.

Der Uebergang des Farbstoffes in die autochthonen Milzzellen geschieht sehr rasch. Schon in einigen Stunden nach der Injection hat man das charakteristische Bild. Wenn es richtig ist, dass das Blut in der Milz das Fasergerüst der Pulpa mit deren Zellen frei bespülen kann, dann findet dieses schnelle Haften des Farbstoffes an den Pulpazellen allerdings eine Erklärung, wenn man bedenkt, dass die Pulpazellen den weissen Blutkörperchen durchaus analoge Gebilde sind. Wir hätten also anzunehmen, dass der frei im Blute circulirende Farbstoff ebenso

wie von den Leucocyten des kreisenden Blutes, auch von den Pulpazellen der Milz direct aufgenommen „gefressen“ würde. Innerhalb 8 Tagen bot dieses geschilderte Verhalten der Milz durchaus keine Veränderung und auch noch 11—15 Wochen nach der Injection war das Aussehen der Milz das gleiche, wie unmittelbar nach der Injection (Hoffmann und Langerhans).

Es mag hier noch eine Beobachtung eingeschaltet werden, die wahrscheinlich mit den Indigoinjectionen in Zusammenhang steht. Es zeigte sich nehmlich, zwar nicht constant, aber doch mehrere Male 24 bis 36 Stunden nach einer Indigoinjection in die Bauchvene des Frosches eine enorme Vermehrung der Elementarkörnchen in der Blutbahn. Es wäre daran zu denken, dass dies Reste durch die Farbstoffeinlagerung zerfallener Leucocyten seien. Da aber ein grosser Theil dieser Elementarkörnchen an rothen Blutkörperchen haftete, so ist es vielleicht wahrscheinlicher, dass sie von absterbenden rothen Blutkörperchen herrühren, die wegen der starken Farbstoffanhäufung in Knochenmark und Milz von diesen Organen nicht festgehalten werden konnten. Die blutkörperchenhaltigen Zellen der Milz und des Knochenmarks, die ja, wie oben erwähnt, stets fast alle stark indigohaltig gefunden wurden, waren nicht mehr im Stande, ihren physiologischen Functionen nachzukommen.

Verhältnisse, die sich denen der Milz am besten anreihen lassen, finden wir in den Lymphdrüsen oder beim Frosch in den lymphdrüsenähnlichen Organen, den Carotisdrüsen. Tödtet man den Frosch bald nach einer nicht zu spärlichen Injection von Indigo in die Bauchvene, so zeigt das mikroskopische Bild der Carotisdrüse eine Anhäufung von Indigo in dem weiten Gefässsystem. Aber bereits nach 24 Stunden ist kaum mehr eine Andeutung dieser Injection zu sehen. Nur mehr ganz vereinzelte mit Indigo beladene Leucocyten liegen in den Gefässen, der grösste Theil des Farbstoffes befindet sich theils frei, theils in Lymphzellen enthalten, ausserhalb der Blutbahn. Allerdings ist die Menge des Indigo in diesen Drüsen bei den einzelnen Injectionen sehr wechselnd und es scheint, dass eine Anhäufung in den Carotisdrüsen sehr inconstant und noch an besondere Bedingungen geknüpft ist. In erster Linie wäre hier wohl an die Bestimmung der Carotisdrüse mit ihren weiten cavernösen

Gefässen als Regulirungsapparat für den Blutgehalt des Kopfes zu denken. Was die ächten Lymphdrüsen der Säugethiere betrifft, so ist die Ablagerung von Farbstoff in ihnen an ganz bestimmte Verhältnisse gebunden. Da in dieser Beziehung keine eigenen Untersuchungen zu Gebote stehen, — auf ein lymphoides Organ, die Tonsille, werden wir später zurückkommen, — so erwähne ich hier nur, dass die schon mehrfach genannten Autoren anfangs nur in den Lymphdrüsen Farbstoff nachgewiesen haben, die in der Nähe der Operationsstelle oder an der Porta hepatis lagen, wo also ein directes Uebertreten des Indigo in die Lymphwege nicht ausgeschlossen ist. Wir haben demnach anzunehmen, dass im Grossen und Ganzen die Lymphdrüsen in keinen Beziehungen zu den im Blute kreisenden Fremdkörpern stehen, sondern dass sie sich verhalten wie die oben erwähnten ungefärbten Organe des Körpers. Nur bei sehr reichlicher Zufuhr von Farbstoff nehmen auch sie einen Theil desselben in sich auf. Anders dagegen, wenn der Farbstoff nicht durch die Blutgefässe, sondern durch die Lymphwege den Drüsen zugeführt wird; dann nehmen die Zellen der Lymphdrüsen den Farbstoff auf und halten ihn fest.

Wir kommen nun zu den Organen, welche in engeren Beziehungen zu den in die Blutbahn eingeführten Farbstoffpartikeln stehen insofern, als ein namhafter Theil derselben durch diese Organe wieder ausgeschieden wird. Es sind Lunge, Leber und Tonsille (vielleicht auch die übrigen folliculären Apparate des Körpers).

Die 24 Stunden nach einer Injection von Indigo in die Bauchvene des Frosches vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Lunge liess eine starke Anhäufung von Indigo in den Capillargefässen erkennen. Ein genaueres Zusehen ergab, dass derselbe nicht frei in den Gefässen lag, sondern am Protoplasma weisser Blutzellen haftete. Der Indigo stellte kleine Häufchen dar, einem oder mehreren aneinandergelagerten weissen Blutkörperchen entsprechend, deren Kern man an gefärbten Präparaten noch deutlich wahrnehmen konnte, wenn dieselben nicht allzuviel Indigo aufgenommen hatten. Auch bei Hunden lagen die mit Farbstoff beladenen weissen Blutkörperchen sicher im Lumen der Gefässe, wie denn auch eine schwache Vergrösserung

an den Präparaten wenigstens annähernd das bekannte zierliche Bild einer Gefässinjection erkennen liess. Da das gesammte Körperblut wenigstens bei Säugethieren die Lunge passiren muss und das reiche Capillarnetz für kleinste Embolien sehr geeignet ist, so ist eine solche Anhäufung in den Capillargefässen wohl erklärlich. Der energische Lungenkreislauf reinigt seine Gefässe aber sehr schnell, denn schon nach einigen Tagen hat der Gehalt der Capillaren an Indigo merklich abgenommen. Noch ein Umstand kommt hinzu, der die Lunge von dem eingeführten Farbstoff entlastet. Bei Fröschen, die 24 bis 48 Stunden nach der Indigoinjection getödtet wurden, fanden sich Indigopartikelchen im abgesonderten Schleime, sowohl frei, als auch in Zellen eingeschlossen nicht nur in den Lungenalveolen, sondern auch auf den Flimmerhaaren der Septa. Eine Untersuchung der Mundhöhle ergab freie Farbstoffkörnchen auf der Rachenschleimhaut, die sehr deutlich sichtbar waren, wenn zur Injection Zinnober verwendet wurde. Es ist demnach wohl unzweifelhaft, dass in der Lunge eine Auswanderung von Leucocyten, welche Farbstoff aufgenommen haben, aus den Gefässen in das Alveolenlumen hinein stattgefunden hat. Auch bei den Hunden liessen sich deutlich Farbstoffpartikel im Lumen der Alveolen und kleinen Bronchien nachweisen. Es findet also auch hier eine Auswanderung farbstoffhaltiger Zellen in die Alveolen hinein statt. Diese Zellen gelangen in die Bronchiolen und Bronchien und werden von deren Flimmerhaaren gefasst und hinausbefördert. Die ausgewanderten Zellen können bereits in den Alveolen zerfallen, und der frei gewordene Indigo erleidet das gleiche Schicksal wie die noch nicht zerfallenen Zellen.

Auf die geschilderte Weise reinigt sich die Lunge verhältnissmässig rasch von der grössten Menge des angehäuften Indigo. Schon nach 6 bis 8 Tagen war in der Froschlunge ein grosser Theil desselben verschwunden. In den Gefässen befanden sich wenige indigohaltige Zellen und im Alveoleninhalt und in den Flimmerhaaren konnte man nur mehr bei sorgfältiger Durchmusterung vereinzelte Indigokörnchen entdecken. Etwas mehr Indigo fand sich dagegen jetzt extracapillar und zwar in den Zellen des interstitiellen Bindegewebes, ähnlich wie das schon von anderen Organen beschrieben worden ist.

Wir müssen noch mit einigen Worten das Verhältniss dieser Ausscheidung des in die Blutbahn eingeführten Indigo zur Pneumonokoniosislehre besprechen. Bekanntlich kann sich ein Theil von den Luftwegen aus in die Lunge eingeführter Fremdkörper im Lymphgefässsystem und in den Bindegewebszellen der Lunge ablagern. Dies scheint in Widerspruch zu stehen mit der eben geschilderten Ausscheidung des Farbstoffes in der Lunge. Jedoch ist es bekannt, dass zu einer Ablagerung von Staub in die Lungen das Epithel verletzt sein oder eine verhältnissmässig grosse Menge von Staub in die Alveolen gelangen muss. Dadurch wird ein Entzündungsreiz gesetzt, das Epithel stösst sich streckenweise ab und die ausgewanderten weissen Blutkörperchen nehmen den eingedrungenen Fremdkörper auf. Ein Theil derselben gelangt als „Staubzellen" in die Bronchien und wird mit dem Sputum wieder herausbefördert, ein anderer Theil tritt in die Lymphgefässe ein und wird im Gewebe abgelagert. Führt man aber den Fremdkörper in's Blut ein, so erfolgt eine Auswanderung der indigohaltigen Leucocyten in Folge ihres trägeren Verhaltens dem Blutstrom gegenüber, jedoch ohne einen Entzündungsreiz zu setzen und das Epithel wesentlich zu alteriren. Das unversehrte Epithel lässt die aus dem gerade hier reichen Capillarsystem mit seinen in die Alveolen einspringenden Schlingen in das Lumen der Alveolen hinein ausgewanderten indigohaltigen Zellen nicht in's Lymphgefässsystem der Lunge eindringen; sie gelangen vielmehr in die Bronchien und werden durch das Flimmerepithel nach aussen geschafft. Die Auswanderung indigohaltiger Leucocyten aus dem Capillarsystem des Lungenbindegewebes würde dann hier, wie in allen übrigen Organen des Körpers das Haften von Indigokörnchen an den fixen Bindegewebskörperchen zu erklären haben.

Wesentlich anders als die bisher betrachteten Organe verhält sich die Leber zur Indigoinjection. Ein dünner Schnitt durch eine derartige Leber zeigt das ganze Gefässnetz der Pfortaderverzweigung dicht mit Farbstoff gefüllt. Das Bild gleicht durchaus einer wohlgelungenen Injection der Pfortadercapillaren nur mit dem Unterschiede, dass die Centralgefässe der einzelnen Acini ganz frei von Farbstoff sind, oder doch nur sehr wenig desselben beherbergen. Durch die Präparation kann

dieses Verhalten nicht bedingt sein, weil die Centralgefässe, auch wenn sie keinen Farbstoff enthalten, durchaus nicht leer, sondern meist mit roten Blutkörperchen angefüllt sind. Es lässt sich daraus folgern, dass die Leber gleichsam als Filter für den Farbstoff dient, dass derselbe nicht aus äusseren mechanischen Gründen in den Lebercapillaren sich anhäuft, sondern dass die Lebergefässe die specifische Eigenschaft besitzen, Fremdkörper energisch in sich zurückzuhalten. Arnstein meint, das massenhafte Antreffen des Farbstoffes in den Lebercapillaren sei dadurch zu erklären, dass durch den verlangsamten Blutstrom der Farbstoff mechanisch liegen bleibe. Diese Ansicht entspricht sicher nicht dem richtigen Verhalten. Denn wenn die Langsamkeit des Blutstromes die Anhäufung bedingte, so müssten sich in den Centralgefässen auch gewisse Mengen finden. Ueberdies haben wir folgenden Versuch angestellt: Während der Kreislauf in der Schwimmhaut beobachtet wurde, lag ein Band um den Oberschenkel, das man abwechselnd zuziehen und wieder nachlassen konnte. Wenn nun bis zu fast völligem Stillstande des Blutkreislaufes der Schenkel comprimirt wurde, so erfolgte doch absolut keine Anhäufung von Farbstoff in den Capillaren der Schwimmhaut. Allein noch ein anderer Umstand beweist die Eigenschaft der Lebercapillaren den Farbstoff in sich zurückzubehalten. Die mikroskopische Untersuchung sehr dünner Schnitte zeigt deutlich, dass der grösste Theil des in den Gefässen enthaltenen Indigo als freie Körnchen längs den Capillarwänden liegt. Besonders mit starken Vergrösserungen erkennt man deutlich, wie die kleinsten Farbstoffpartikelchen an der Innenwand der Capillaren gleichsam ankleben. Bewegt man die Mikrometerschraube auf- und abwärts, so kann man ganz genau das leere Lumen des Gefässes erkennen und dabei beobachten, wie an den Wänden der sehr erweiterten Capillaren die Farbstoffkörnchen anhängen. Die Capillarwände stellen, wenn zur Injection Indigo verwandt wurde, fein punctirte blaue Linien dar. Es haben offenbar die Zellen, welche die Pfortadercapillaren bilden, das eigenthümliche Vermögen, feste Partikelchen zu binden, was andere Capillaren nicht besitzen. Die Leber ist in dieser Beziehung vor anderen Organen ausgezeichnet, hat jedenfalls auch ganz bestimmte Functionen durch dieses besondere

Verhalten der Gefässe zu erfüllen. Da dieses geschilderte Bild noch nach 8 Tagen vorhanden war, so muss die Energie, mit welcher die Lebercapillarwände den Farbstoff festhalten, grösser sein, als die Energie, mit welcher die weissen Blutkörperchen den Farbstoff in sich aufnehmen; denn die durch die Leber kreisenden Leucocyten hätten doch gewiss Zeit gehabt, sich des Indigo zu bemächtigen. Zugleich folgt daraus, dass der grösste Teil des Indigo frei im Lumen der Capillaren lag, dass Capillarembolien die Anhäufung in der Leber nicht bedingt haben können. Im Gegentheile zeigten die Lebercapillaren, auch wenn nur sehr wenig Indigo injicirt wurde, eine bedeutende Erweiterung ihres Lumens, und der Umstand, dass im Ursprungsgebiet der Pfortader niemals Zeichen einer Blutstauung beobachtet werden konnten, zeigt, dass der Blutkreislauf durch die Ablagerung des körnigen Farbstoffes nicht behindert worden ist, wie das mehrere Male beobachtet wurde, wenn man dem Frosch Partikel injicirte, die wegen ihrer Grösse die Capillargefässe verstopfen mussten z. B. durch Kochen getödtete Hefezellen.

Ausser den freien an den Gefässwänden klebenden Indigokörnchen fand sich ein namhafter Theil des eingeführten Farbstoffes innerhalb der Gefässe in weisse Blutkörperchen eingeschlossen, ganz so wie in anderen Organen. Auch die Centralgefässe enthielten, wenn sie überhaupt Farbstoff beherbergten, denselben stets an weissen Blutkörperchen haftend. Weder diese indigohaltigen weissen Blutkörperchen, noch die an den Capillarwänden klebenden freien Indigopartikelchen lassen sich durch eine einige Stunden nach der Indigoinjection von einer Mesenterialvene des Frosches aus vorgenommenen Durchspülung der Lebergefässe mit 0,6 pCt. Kochsalzlösung aus den Capillaren entfernen. Die aus der Leber aufgefangene Spülflüssigkeit enthält anfangs noch rothe und weisse Blutkörperchen, aber weder indigoführende Leucocyten, noch freie Farbstoffkörnchen, und das mikroskopische Bild einer solchen durchspülten Leber zeigt durchaus keinen Unterschied gegenüber dem Bilde einer nicht durchspülten Indigoleber. Es folgt also aus diesem Versuche, dass nicht bloss die freien Farbstoffkörnchen von den Capillaren festgehalten werden, sondern dass auch die gefärbten Leukocyten in den Lebergefässen verbleiben, sei es dass auch sie von den

Wänden zurückgehalten werden, oder dass sie selbst in Folge ihrer trägeren klebrigeren Beschaffenheit an den Capillarwänden haften, was wir ja oben schon als wahrscheinlich hingestellt haben.

Von diesen in den Lebercapillaren angehäuften indigoführenden Leucocyten verlässt ein Theil die Lebergefässe ziemlich rasch und wandert in das interlobuläre Bindegewebe aus. Schon nach 3—4 Tagen liessen sich ausserhalb der Gefässe mit Indigo beladene Elemente im interlobulären Bindegewebe nachweisen. Es bleibt jedoch wohl nur ein Theil des aus den Gefässen mit weissen Blutkörperchen ausgetretenen Indigo im Leberbindegewebe zurück. Der grösste Theil wird durch die Lymphgefässe abgeführt und bleibt in den Lymphwegen und Lymphdrüsen zurück, welche mit den Leberlymphgefässen in directer Verbindung stehen (Porta hepatis, Lig. triangul., hepato-renal., suspens.) wie das schon Hering und Toldt nachgewiesen haben.

Soviel über das Schicksal des an Zellen gebundenen Indigo in der Leber. Was wird nun aus den Indigokörnchen, die an den Wänden der Capillaren kleben? Bei dem enormen Reichthum der Lebergefässe an freien Farbstoffkörnchen lag es nahe, das Absonderungsproduct der Leber, die Galle, zu untersuchen. Wirklich fanden sich jedesmal in der Galle freie Farbstoffkörnchen, allerdings immer nur in geringer Menge. Die unterbundene und sorgfältig abgespülte Gallenblase wurde mit einer Scheere angeschnitten und die ausfliessende Galle auf einem Objectträger aufgefangen. Das Erkennen des Farbstoffes bot keine Schwierigkeiten, und es war eine Verwechslung mit anderen Partikelchen, wenn man Indigo angewandt hatte, nicht wohl möglich, wenn auch die Galle stark dunkelgrün gefärbt war. Die Indigokörnchen waren stets charakteristisch blau gefärbt. Versetzte man die Galle mit etwas Salpetersäure, so fiel der Gallenfarbstoff grün aus und die blauen Indigokörnchen wurden noch deutlicher. Eine daraufhin vorgenommene Durchsuchung der Leberschnitte ergab, dass in zahlreichen grösseren Gallengängen Indigokörnchen, wenn auch in sehr geringer Menge stets sich vorfanden. Wenn man die enorme Zahl der Gallengänge der Leber vergleicht mit der kleinen Menge von Farbstoff, die sich in der Galle fand, so wird es erklärlich, warum man in den grösseren Gallengängen so sparsam Indigokörnchen antrifft. Ob Gallencapillaren Indigo

beherbergen, lässt sich wegen der gleichzeitigen starken Anfüllung der Blutcapillaren mit demselben Farbstoff nicht erkennen. Auch eine gleichzeitig mit einer mässigen Zinnoberinjection vorgenommene natürliche Füllung der Gallencapillaren mittelst Indigcarmin (nach Heidenhain) ergab in dieser Hinsicht keine weiteren Aufschlüsse.

Wie die Farbstoffkörnchen in die Gallengänge gelangen, ist uns durchaus unklar geblieben. Wir sind aber genöthigt, die Leber als ein Organ zu betrachten, welches im Blute circulirende Fremdkörper mit grosser Energie in dem reichen Capillarnetz der Pfortaderverzweigung in Folge einer noch näher zu untersuchenden specifischen Eigenschaft dieser Capillaren zurückhält, freie Körnchen aus den Gefässen durchtreten lässt und in kleinen Portionen ihrem Absonderungsproduct beimischt. Hierdurch und durch das Uebertreten indigohaltiger Zellen in den Lymphstrom ist die Leber im Stande, allerdings erst im Laufe recht langer Zeit vom grössten Theil des angehäuften Farbstoffes sich zu entlasten. Nur die wenigen aus den Gefässen ausgewanderten Leucocyten, die zu fixen Bindegewebskörperchen geworden sind, bleiben für immer in dem Organe liegen.

Schliesslich ist noch einer Thatsache Erwähnung zu thun, welche sich bei einem Hunde zeigte, der 24 Stunden nach der Indigoinjection in die V. jugularis getödtet wurde. Bei diesem Hunde, welcher überhaupt nur wenig Indigo erhalten hatte, fand sich ein nicht unbedeutender Theil desselben in den Tonsillen vor. Bekanntlich hat Ph. Stöhr die Durchwanderung lymphoider Zellen durch das Pflasterepithel der Tonsillen nachgewiesen. Es fand sich nun an dünnen Schnitten nicht blos Indigo in den Lymphfollikeln der Tonsillen, sondern auch im Epithel in durchwandernden lymphoiden Zellen enthalten. Ausserhalb des Epithels fand sich ebenfalls bereits Farbstoff vor und zwar sowohl in sog. Schleimkörperchen eingeschlossen, als auch frei. Die geringe Menge des injicirten Indigo macht es erklärlich, dass derselbe in der Mundhöhle bei der gleich nach dem Tode vorgenommenen Untersuchung mit dem blossen Auge nicht nachzuweisen war. Für das Säugethier hätten wir also ausser der Lunge und Leber noch ein drittes Organ, das im Stande wäre, einen Theil des in die Blutbahn eingeführten Fremdkörpers wieder nach aussen zu schaffen, das adenoide Gewebe des Verdauungsschlauches.

Ob noch andere Drüsen, wie z. B. die Speicheldrüsen oder die Mamma unter normalen Verhältnissen mit ihrem Secret auch Fremdkörper des Blutes nach aussen zu schaffen vermögen, ist sehr unwahrscheinlich, da Farbstoffkörnchen ebenso wenig in den Epithelien oder im Lumen von Drüsenschläuchen und -Acini, wie in Epithelzellen überhaupt jemals hat nachgewiesen werden können.

Fassen wir das bisher Gesagte kurz zusammen, so ergiebt sich aus den erwähnten Beobachtungen, dass Fremdkörper, die in's Blut eingeführt werden, ausserordentlich rasch aus dem circulirenden Blute eliminirt werden. Die weissen Blutkörperchen, die Pulpazellen von Milz und Knochenmark und die Lebercapillaren nehmen die im Blute kreisenden freien Körnchen auf und halten sie fest. Die weissen Blutkörperchen, die sich dann, wenn sie die fremden Partikelchen gefressen haben, gerne zusammenballen, bleiben in den Capillaren der verschiedensten Organe liegen, in den einen mehr, in den anderen weniger, je nach dem Reichthum, der Enge der Capillaren und der Energie des Blutkreislaufs. Die farbstoffhaltigen Leucocyten wandern aus den Gefässen aus und werden theils zu fixen Bindegewebszellen, die zeitlebens ihren Farbstoff festhalten, theils gelangen sie in den Lymphstrom und in die Lymphdrüsen. An Stellen, wo die auswandernden mit Farbstoff beladenen Leucocyten weder Bindegewebe noch abführende Lymphgänge finden, sondern frei nach aussen liegende Oberflächen wie z. B. an den in die Lungenalveolen einspringenden Capillarschlingen, ist die Möglichkeit einer Fortschaffung der Fremdkörper nach aussen gegeben. Ebenso in der Tonsille, wo ja physiologisch schon eine Auswanderung lymphoider Zellen nach aussen stattfindet, vielleicht auch in den folliculären Apparaten des Darms und der Vagina. Die Pulpazellen der Milz und des Knochenmarks stehen auf gleicher Stufe mit den Leucocyten. Das Blut bespült jene Zellen, und sie sind im Stande, die frei circulirenden Körnchen in sich aufzunehmen und festzuhalten. Endlich nehmen die Lebercapillaren ebenfalls einen grossen Theil des frei im Blute circulirenden Farbstoffes auf. Die Wände halten denselben fest und mischen ihn in kleinen Portionen der Galle bei. Der Organismus vermag demnach von einem nicht unbedeutenden Theil des eingeführten

Farbstoffes sich wieder zu befreien; allein ein namhafter Theil desselben bleibt doch für immer im Körper zurück, und verursacht die viel beschriebenen bleibenden Färbungen der Organe.

Literatur.

Hoffmann und v. Recklinghausen, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1867. No. 31.

Ponfick, Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Dieses Archiv Bd. 48.

Hoffmann und Langerhans, Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers. Dieses Archiv Bd. 48.

Slavjansky, Experimentelle Beiträge zur Pneumonokoniosislehre. Dieses Archiv Bd. 48.

Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. II. Band.

Arnstein, Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Dies. Arch. Bd. 61.

XXXI.

Ueber Schwanzbildung beim Menschen.

Von Dr. H. W. Freund,
I. Assistenten der gynäkologischen Klinik zu Strassburg.

Zu dem Kinde einer 23jährigen, die Zeichen der überstandenen Rachitis tragenden Frau, welche ich am 20. Mai 1885 mit der Zange entbunden hatte, wurde ich am fünften Tage nach der Geburt gerufen. Das Kind war ein ausgetragener Knabe, der in seinen Lebensfunctionen keine Störungen zeigte. Grund der Besorgniss war für die Eltern vielmehr ein oberhalb des Afters sitzendes abnormes Gebilde. Dasselbe präsentirte sich in der Kreuz-Steissbeingegend als eine dreieckige, mit der Spitze nach unten gekehrte, leicht geröthete Erhabenheit, welche nicht genau in der Axe der Wirbelsäule, sondern ein wenig von links oben nach rechts unten verlief und auch nicht vollkommen symmetrisch gebildet war, da eine den grössten Theil der Spitze einnehmende seichte Vertiefung das Dreieck in einen grösseren linken und einen kleineren rechten Abschnitt theilte. Die Basis des dreieckigen Gebildes lag etwas über der Höhe der Steissbeinspitze, ohne jedoch durch eine sichtbare Grenze von den darüber liegenden Rückenpartien abgeschieden zu sein; die Seitenkanten waren als kleine Wülste durch deutlich ausgesprochene, gegen den Anus convergirende Rinnen von der Umgebung abgesetzt. Die

abgerundete Spitze war von der Basis des Dreiecks 1½ cm entfernt und blieb vom After in einer Distanz von 1 cm.

Die Haut oberhalb des abnormen Gebildes war ausgezeichnet durch seichte Furchen, deren ausgesprochenste eine mediane in der Höhe des letzten Kreuzbeinwirbels ansetzende war, welche das prominirende Gebilde nicht ganz erreichte. Dies nämliche Verhalten zeigten zwei weitere in derselben Höhe wie die letztgenannte beginnende Furchen, welche convergirend bis nahe an die Seitenränder der dreieckigen Hervorragung strichen. Bei Bewegungen des Kindes trat schliesslich noch ab und zu eine horizontale, die Anfangspunkte der letzterwähnten verbindende Furche in die Erscheinung; dann schien die ganze Gegend von dieser Horizontalfurche bis zur Spitze des Dreiecks eine einzige, ansehnliche Bildung darzustellen.

Die oben erwähnte in die Spitze eingesenkte Vertiefung erwies sich als ein 5 mm langes und einige Linien tiefes, blind endendes Grübchen mit wulstig aufgeworfenem Saum. Die ganze Prominenz zeigte weder Behaarung noch abnorme Glätte, noch eine besondere Strichelung der Haut. Sie hing nicht frei herab, sondern war mit ihrer unteren Fläche „angewachsen" [1]). Anzufühlen war sie etwa wie ein Lipom. Der Raum zwischen der Dreiecksspitze und dem After zeigte gar keine Abnormität, speciell keine Raphe oder Furche. Auch der Anus selbst war normal.

Ein ungewöhnliches Verhalten zeigten aber die Genitalien des sonst wohlgebildeten Knaben. Ausser einer ziemlich bedeutenden Hydrocele constatirte man eine ungewöhnlich starke Entwicklung der Hoden und des Penis.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass das beschriebene abnorme Gebilde einen Schwanz darstellte. Derselbe musste unter Zugrundelegung der Bartels'schen Eintheilung (l. c.) den „angewachsenen" zugerechnet werden, welche dadurch charakterisirt sind, dass sie „in ihrem ganzen Verlaufe, oder doch in dem bei weitem grössten Theil desselben mit ihrer Unterseite der hinteren Körperfläche angewachsen, resp. fest mit ihr verschmolzen sind. Sie beginnen mit breiter Basis am unteren Ende der Regio sacralis und verlaufen, allmählich sich verjüngend nach der Aftergegend zu, wo sie in einer Spitze endigen".

Die histologische Diagnose musste auf einen „weichen Schwanz" gestellt werden, — bekanntlich die häufigste Form der Menschenschwänze, deren Bestandtheile — Bindegewebe und Fett — mit der Wirbelsäule zusammenhängen [2]).

[1]) M. Bartels, Ueber Menschenschwänze. Arch. f. Anthrop. XII. S. 1.
[2]) Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 49.

Das in den untersten Theil des Schwanzes eingelassene Grübchen war offenbar als eine Foveola coccygea anzusprechen, — jene von A. Ecker[1]) sogenannte Bildung, die er in einer ausgezeichneten Arbeit als eine aus der Fötalperiode persistirende aufzufassen gelehrt hat. Bemerkenswerth erschien mir die ansehnliche Ausbildung des Grübchens und die Wulstung seiner Ränder. Heredität war im vorliegenden Falle ausgeschlossen. Derselbe war schliesslich, wie dies so häufig, durch das Bestehen anderer abnormer Bildungen complicirt: die starke Entwicklung der Hoden und des Penis, wohl auch die Hydrocele mussten dafür in Anspruch genommen werden.

Bis hierher zeigte sich der Fall nicht wesentlich verschieden von anderen, die aus der Literatur bekannt sind[2]). Das Interesse an ihm wuchs aber, als ich in die Lage kam, die Schwanzbildung selber zu präpariren und genauer zu studiren. Das Kind war nehmlich im October 1885, also 5 Monate alt, im Verlaufe eines Keuchhustens gestorben; die Eltern gestatteten mir zwar eine vollständige Section nicht, wohl aber das Herausschneiden des mich interessirenden Gebildes. Die Präparation desselben, nach dem Erhärten in Alkohol vorgenommen, hat nun Folgendes ergeben:

Zunächst besteht der Schwanz, wie zu erwarten stand, aus Bindegewebe und Fett. Ersteres lässt sich in mehreren schmäleren und breiteren Zügen bis zum Periost des Kreuz- und Steissbeins verfolgen.

Das Os sacrum zeigt ein durchaus normales Verhalten sowohl in Hinsicht der Beschaffenheit seiner Substanz, als auch seiner Stellung. Wie beim Fötus und Neugeborenen die Norm, steht es senkrecht, ohne die nach aussen convexe Krümmung zu zeigen, die für spätere Lebensalter charakteristisch ist.

Abnorm erscheint aber seine Verbindung mit dem (noch knorpligen) Steissbein. Hier besteht eine vollständige Gelenkverbindung, welche eine ziemlich ausgiebige Bewegung um die Horizontalaxe gestattet. Hergestellt ist dieselbe durch ein linsenförmiges, mitten aus dem obersten Steissbeinwirbel hervorgehendes Knorpelstück, welches in eine nach unten concave der Mitte des letzten Kreuzbeinwirbels angehörende Gelenkfläche passt. Dieser knorplige Gelenkfortsatz hat kaum die Breite eines halben Steissbeinwirbels, daher bleibt rechts und links von ihm eine schmale Furche zwischen Kreuz-

[1]) Arch. f. Anthrop. XII. 129.

[2]) Vergl. besonders einen fast analogen Fall von Ecker. Arch. f. Anthrop. XIII. 483.

und Steissbein. Hyrtl[1]) beschreibt in seiner Arbeit über Anomalien des menschlichen Steissbeins zwischen den einzelnen Steisswirbeln sitzende Knochenkerne. In unserm Falle scheint eine ähnliche Bildung zwischen Kreuz- und Steissbein eingeschoben zu sein.

Das Steissbein selbst besteht aus gesundem Knorpel. Auffallend aber ist es durch seine ganz ungewöhnliche Stellung: es geht nicht, wie es sonst bei Individuen dieses Alters die Regel ist, in der Kreuzbeinaxe senkrecht herab, noch viel weniger zeigt es die beim Erwachsenen vorhandene Krümmung nach vorn und innen, sondern es wendet sich in scharfem Bogen nach hinten und aussen und erreicht mit seiner Spitze beinahe die Schwanzbildung. Dementsprechend ist es auch bis auf 1,8 cm verlängert und zwar durch eine Vermehrung seiner Wirbel auf 5. Die Bemerkung Hyrtl's (l. c.), dass bei einer solchen Vermehrung der Steisswirbel ihre Länge zu-, ihre Dicke abnehme, kann ich bestätigen. Die Verbindung der Wirbel unter einander zeigt keine Abnormität. Der fünfte Wirbel ist nur einige Millimeter dick, länglich und spitz endigend.

Das Verhältniss dieses abnormen Steissbeins zu der Schwanzbildung gestaltet sich derart, dass seine grösste Krümmung der Stelle der Foveola coccygea entspricht. Ausser durch die oben erwähnten Bindegewebszüge ist dann die Verbindung zwischen dem Knochen und dem Schwanz hergestellt durch ein 2—3 mm langes, dünnes aber derbes Bändchen, welches von der Spitze des Steissbeins aus in die Schwanzbildung einstrahlt und zwar in der Höhe des unteren Endpunktes der Foveola coccygea. Luschka[2]) und Ecker[3]) haben dasselbe als Lig. caudale beschrieben.

Die fehlerhafte Krümmung des Os coccygis nach hinten stellt jedenfalls eine grosse Seltenheit dar. Hyrtl thut ihrer in den veröffentlichten Untersuchungen von 600 Steissbeinen keine Erwähnung. A. Ecker bemerkt in seiner mehrfach citirten Arbeit (S. 145), dass die Richtung des Steissbeins in diesem Lebensalter eine fast gerade sei und dass die Spitze desselben mit einer Erhebung, dem Steisshöcker, an die Haut stosse. An einer anderen Stelle (S. 140) bildet er eine Schwanzbildung ab, bei welcher „die Rückenfläche des Steissbeins eine Einbiegung hat, so dass so zu sagen die Spitze nach rückwärts gekrümmt ist und die Foveola gerade dieser Einbiegung entspricht".

Dies ist das einzige Analogon meines Falles[4]), welches ich

[1]) Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissensch. Mathem.-naturwiss. Klasse. LIII. Wien 1866.

[2]) Anatomie des Beckens. S. 29.

[3]) l. c. S. 146.

[4]) Nachträglich finde ich bei Bartels (Arch. f. Anthrop. XV. S. 60 u. 89)

in der Literatur habe auffinden können, und dieser Umstand, sowie die von Ecker abgebildete geringe Intensität der fraglichen Anomalie lassen mein Präparat als ein ganz besonders seltenes erscheinen; ist doch bei demselben nicht blos die Spitze, sondern das ganze Steissbein energisch über seine Rückenfläche gekrümmt.

Diese Anomalie wirkt aber auch auf die anthropologische Betrachtung und Stellung des vorliegenden Falles bestimmend ein. Virchow[1]) hat in neuester Zeit den Schwanzbildungen beim Menschen eine Eintheilung gegeben in vollkommene und unvollkommene Schwänze und schwanzähnliche Hautanhänge. Er sieht als bestimmendes Moment für die Diagnose eines vollkommenen oder wahren Schwanzes eine dem Thierschwanz analoge Verlängerung der Wirbelsäule mit Vermehrung der Wirbel an. Die darüber in der Literatur gemachten positiven Angaben seien alten Datums und so unsicher, dass das Vorkommen wahrer Schwänze beim Menschen zweifelhaft sei.

Die weichen Schwänze (Caudae suillae) nennt Virchow unvollkommene, weil sie nicht durch Knochen und Knorpel, sondern nur durch Fett und Bindegewebe mit der Wirbelsäule in Verbindung stehen. Die Mehrzahl der Menschenschwänze gehört zu dieser Klasse. In die Abtheilung der schwanzähnlichen Hautanhänge fallen accidentelle Bildungen (Lipome etc.) der Steissbeingegend, wie sie vielfach beschrieben worden sind.

Diese vom morphologischen Standpunkt aus gegebene Classificirung ist zweifelsohne für die meisten Fälle die bequemste. Unser Fall aber lässt sich nicht ohne weiteres in eine der drei Abtheilungen einstellen. Auf der einen Seite nehmlich muss die schon intra vitam auf „weichen Schwanz" gestellte Diagnose nach dem anatomischen Befund aufrecht erhalten, die ganze Bildung also nach Virchow den unvollkommenen Schwänzen zugezählt werden. Auf der anderen Seite ist aber eine Verlängerung der Wirbelsäule mit Vermehrung der Wirbel nachgewiesen. Es müsste somit unser Fall als ein höchst seltener von vollkommener, wahrer Schwanzbildung angesehen werden. Diese

eine Notiz, wonach v. Siebold bei den Japanern, und Benvenuto Cellini bei den Iren Aehnliches gesehen hätten.

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1884. No. 49.

Annahme scheint mir aber der Umstand nicht zuzulassen, dass die Skeletttheile, wenn sie auch durch ihre Krümmung eine unverkennbare Tendenz zur Mitbetheiligung an der Schwanzbildung documentiren, doch nicht wirklich in das Fett und Bindegewebe des Gebildes eindringen, sondern durch ein Ligament davon getrennt bleiben. Niemand wird bestreiten, dass hier an der Wirbelsäule eine knorplige Schwanzbildung, und dass an der Rückenhaut eine weichgewebige besteht; ebensowenig wird es zweifelhaft sein können, dass bei beiden dasselbe Bildungsmoment wirksam war. Eine directe, ununterbrochene Verbindung beider besteht aber nicht, die von Virchow geforderte Analogie mit dem Thierschwanz ist nicht hergestellt und somit auch dieser Fall den wahren Schwanzbildungen nicht zuzurechnen. Er zeigt aber, dass zwischen den einzelnen von Virchow aufgestellten Klassen Uebergänge existiren, und in diesem Sinne nehme ich keinen Anstand, den vorliegenden weichen Schwanz als eine Uebergangsform zu den wahren zu bezeichnen.

Durch den mitgetheilten Fall aufmerksam gemacht, habe ich seit etwa ¾ Jahren auf die Kreuz-Steissbeingegend bei Neugeborenen und Frauen, die ich in der hiesigen gynäkologischen Klinik und Poliklinik zu untersuchen Gelegenheit habe, mein Augenmerk gerichtet. Dabei musste ich denn bald erkennen, dass embryonale Ueberbleibsel und Schwanzbildungen keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Am häufigsten fand ich eine abnorme Behaarung, meist radiär um irgend einen Punkt der Kreuz-Steissbeingegend gruppirte Härchen. Als Sitz dieser Abnormität sah ich ferner bei Erwachsenen nicht selten die bekannte „Raute“ am Rücken, so dass dieselbe dann besonders gut demonstrabel war. Aber auch wirkliche Haarbüschel, kleine Haarschwänzchen trifft man oft genug an; noch vor wenigen Tagen sah ich bei einer Wöchnerin die Spitze des weichen Schwanzes, den sie trug, durch ein Spitzbärtchen geziert. Fälle von so ausgesprochener Sacral-Trichose, wie sie Ornstein und Virchow[1]) beschreiben, sind gewiss sehr selten; aber die geringeren Formen sind bei uns zu Lande offenbar nicht viel spär-

[1]) Zeitschr. f. Ethnologie. VII. 279.

licher vorhanden, als z. B. in Griechenland, wo Ornstein[1]) dergleichen so häufig fand, dass er eine besondere Disposition der Hellenen zu Schwanzbildungen annahm.

Dass die Foveola coccygea ein sehr häufiger Befund, ist nicht nur den Anthropologen, sondern auch, wie die Literatur zeigt, den Chirurgen und Gynäkologen wohl bekannt. Lawson Tait[2]), der die meisten Beobachtungen darüber gemacht hat, fand bei einigen Hunderten von Weibern in 22 pCt. eine schwache, in 23 pCt. eine deutliche Ausbildung des Grübchens. Soweit ich mir bei meinem keineswegs so grossen Material eine Schätzung erlauben darf, sind diese Zahlen sicherlich nicht zu hoch gegriffen. So giebt auch neuerdings Madelung[3]) an, dass er „bei durchaus gesunden Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahre ungemein häufig, ebenso aber auch bei sehr vielen Erwachsenen, die zweifelsohne von jeder Knochenerkrankung frei waren, Hautgrübchen und Gruben, selbst fistelähnliche Gänge“ in der Regio coccygea gesehen.

Uebereinstimmend mit den Autoren kann ich angeben, dass die Foveola coccygea gewöhnlich nahe der Steissbeinspitze sich findet, bald rund, bald längs oval erscheint, in den rudimentären Fällen fistelgangähnlich, in den ausgebildeten trichterförmig eingezogen ist, wobei der Grund des Trichters oft fester anhaftet. Selten sind die Ränder so wulstig aufgeworfen, wie in meinem oben mitgetheilten Falle. Die grösste Tiefe des Grübchens, die ich sah, betrug 8 mm. Behaart ist es nie, oft aber seine nächste Umgebung. Auch in den ausgesprochenen Fällen fand ich weder eine mangelhafte Körperconstitution, noch anderweitige Missbildungen. —

Schliesslich scheinen auch die unvollkommenen, weichen Schwänze nicht eben sehr selten zu sein. In der kurzen Zeit meiner Beobachtungen habe ich drei prächtige Exemplare davon zu Gesicht bekommen.

Der erste bildet die Grundlage dieser Arbeit.

Der zweite betraf ein 19jähriges, von Kind an schwächliches, im Uebrigen aber durchaus gesundes Mädchen, welches in der hiesigen Klinik mit der

[1]) Dieses Archiv Bd. 79. S. 180.

[2]) A. Ecker, l. c. S. 133.

[3]) Centralbl. f. Chirurg. 1885. No. 44.

Zange entbunden wurde und am 9. Wochenbettstage entlassen werden konnte. Es war eine kleine, für ihr Alter ungenügend entwickelte Person von gracilem Knochenbau, schlaffer Musculatur und mangelhaftem Fettpolster. Die percutorische Herzfigur war klein, die Art. radial. eng; die Brüste schlecht entwickelt; die Pubes spärlich; die äusseren Genitalien von fast infantilem Aussehen. Das Becken war wenig geneigt und allgemein zu klein. Keine Rachitis.

Ueber das Steissbein sah man einen nur 5 mm breiten, beiderseits durch seichte Furchen von der Umgebung abgesetzten weichen Schwanz hinziehen und sich in eine in der Gegend der Steissbeinspitze gelegene Foveola einsenken. Letztere war kreisrund, haarlos, 8 mm tief, 1 cm im Durchmesser haltend, im Grund mit der Unterlage ziemlich fest verwachsen. Zwischen ihr und dem Anus nichts Abnormes. — Während die Trägerin dieses Schwanzes von der Anwesenheit desselben keine Ahnung hatte, gab ihre Mutter auf Befragen an, dass diese Bildung von Geburt an bemerkt und im Laufe der Jahre augenscheinlich eher geschrumpft, als gewachsen sei.

Ob Heredität vorlag, konnte ich nicht eruiren. Das Kind der Person zeigte nichts Aehnliches, war aber, wenn auch ausgetragen, doch schwächlich, nahm weder die Brust, noch konnte es künstlich zur Genüge ernährt werden und starb am 6. Lebenstage an Schwäche. — Die Person selbst kam nach einem Monat wieder in die Klinik wegen Puerperalatrophie der Beckenorgane und einer leichten Pleuritis.

Die dritte Person, bei welcher ich einen unvollkommenen Schwanz fand, war eine robuste, 22jährige Dienstmagd von männlichem Habitus. Die Knochen waren dick und fest, boten keine Zeichen von Rachitis; die Muskeln sehr kräftig, das Fettpolster reichlich. Das Becken gross und geräumig, normal geneigt. Auffallend war die Person durch die ansehnliche Entwicklung der Leibeshaare. Wangen, Lippen und Kinn trugen zahlreiche, feine Härchen; die Streckseite der Arme und Beine war von krausen Haaren besetzt; dann erschien die Gegend der Schultergräten behaart und ebenso in hervorragendem Maasse die Raute. Von den untersten Partien des Os sacrum an erstreckte sich dann eine fast 3 cm lange, sehr dicke, dem Gefühl nach fettreiche Schwanzbildung als typisch dreieckige Figur nach unten, endete mit einer Spitze 2 cm über dem Anus und war daselbst durch längere Haare ausgezeichnet. Mit ihrer Unterfläche war sie „angewachsen". Eine Foveola coccygea existirte nicht.

So verschieden von einander diese drei Fälle von unvollkommener Schwanzbildung auch beim ersten Eindruck zu sein scheinen, so haben sie doch das Gemeinsame, mit Abnormitäten gewisser Körpertheile oder der Körperconstitution vergesellschaftet zu sein.

Am klarsten ist dies bei dem ersten Falle, wo die den Uebergang zur wahren Schwanzbildung darstellende Cauda mit einer

Hypertrophie der Genitalien und einer Hydrocele zusammen existirte. Auch beim dritten Falle wird die ungewöhnlich starke Behaarung des Körpers eines Weibes wohl ohne Weiteres als eine Abnormität angesehen werden. Diese Behaarung ist aber nur eine Theilerscheinung einer Anomalie, die zwar nicht in monströser Weise sich bemerklich macht, aber der ganzen Körperconstitution ein fremdes Gepräge aufdrückt. Es ist dies bei dem in Rede stehenden Fall der virile Habitus des Frauenzimmers; in ihm sehe ich hier diejenige Anomalie, welche gleichzeitig mit der Schwanzbildung existirte [1]).

Auch für meinen zweiten Fall von unvollkommener Schwanzbildung nehme ich eine fehlerhafte Körperconstitution in diesem Sinne in Anspruch. Hier bestand, entgegengesetzt dem eben besprochenen Fall, ein erhebliches Zurückbleiben der gesammten Entwicklung, ein infantiler Habitus. Mehr als die vorerwähnte virile, ist diese infantile Constitution als Anomalie geeignet, einen causalen Zusammenhang mit der Schwanzbildung plausibel zu machen. Letztere, ein Ueberbleibsel embryonaler Formen, wird bei Individuen, die überhaupt auf einer frühen Stufe der Entwicklung stehen geblieben sind, wohl eher gesucht werden dürfen, als bei normal entwickelten. —

Hinsichtlich der Complication mit anderweitigen Anomalien machen auch meine drei Fälle von Schwanzbildung beim Menschen keine Ausnahme von der Mehrzahl der bisher bekannten. Bartels [2]) hat genaue Ermittelungen hierüber angestellt und schreibt: „Fast genau in der Hälfte der Fälle sind begleitende Monstrositäten angegeben worden, und dass sie in allen den anderen fehlten, ist bei der Kürze der Notizen durchaus nicht a priori zu behaupten."

Herrn Prof. v. Recklinghausen, der mich bei meinen Untersuchungen mit dem grössten Interesse unterstützte, spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

[1]) Auch Virchow erwähnt in dem Fall von Lumbartrichose (Zeitschr. f. Ethnol. VII. 280) den „etwas männlichen Körperbau" der betreffenden Frau.

[2]) Arch. f. Anthrop. XIII. 23.

XXXII.

Ein extremer Fall rachitischer Verkrüppelung.

Von Prof. Dr. Alexander Brandt in Charkow.

Hochgradige rachitische Deformitäten bei Erwachsenen bildeten bekanntlich schon vielfach den Gegenstand specieller Mittheilungen. Trotzdem dürfte ein so extremer Fall, wie der hier zu beschreibende, als Casus rarus, besondere Beachtung verdienen.

Das betreffende Subject, ein bejahrtes Frauenzimmer von etwa 50—60 Jahren, wurde kürzlich hier in Charkow als Phänomen öffentlich zur Schau gestellt.

Die Anamnese ergab Folgendes. Maria Gasal, Syrierin, rechtgläubige Christin aus dem Orte Saidanai in der Umgegend von Damaskus, Tochter eines Landmannes, erinnert sich nicht, je in einem weniger hülflosen Zustande, als der gegenwärtige, gewesen zu sein. 25 Jahre hindurch wurde sie von ihren Eltern in Verborgenheit gehalten, später, nach deren Tode, von nahen Anverwandten gepflegt, welche auch vergebliche Versuche zur Geradestellung der unteren Extremitäten unternommen haben sollen. Ueber die Lebensweise der Maria verlautet Folgendes: Sie nimmt meist in 24 Stunden nur eine einzige Mahlzeit zu sich und setzt auch diese bisweilen aus, sich nur mit einem bis zwei Glas Thee des Morgens und Abends, hin und wieder mit Zugabe eines kleinen Stückchens Semmel, begnügend. Eine besondere Auswahl der Speisen wird nicht getroffen, nur müssen dieselben, des mangelnden Gebisses wegen, in zerkleinertem Zustande gereicht werden. In ihrer Heimath verschmähte sie auch den Wein nicht. Ferner soll sie daselbst den ganzen Tag über die Wasserpfeife, welche bekanntlich eine bedeutende aspiratorische Thätigkeit des Thorax beansprucht, geraucht haben. Auch hier sehen wir sie fortwährend nach ihrem Cigarettenetui greifen. Der Stuhl soll regelmässig alle zweimal vierundzwanzig Stunden einmal stattfinden; der allgemeine Gesundheitszustand ein ganz zufriedenstellender sein. Von der Pubertät an erfolgten die Menses nur alle vier Monate einmal. Dieselben waren sehr spärlich, jedoch ohne Beschwerden und sollen erst vor drei Jahren verschwunden sein. Gegenwärtig 88 volle Pulsschläge und 28 Athemzüge in der Minute. Alle Sinne, sowie auch die intellectuellen Fähigkeiten, Gedächtniss und Urtheil, sind vortrefflich entwickelt; auch hat Maria sich die Kunst des Lesens in ihrer Muttersprache, der arabischen, wenn auch, nach Maassgabe des mangelhaften Unterrichts, nur dürftig, angeeignet. Während eines kurzen Aufenthaltes in Russland hat dieselbe jedenfalls mehr

russische Brocken, als die beiden sie begleitenden Landsleute, erlernt. Ihr Charakter ist ein lebhafter, heiterer. — Erst vor wenigen Monaten hat dieselbe sich dazu entschlossen, sich für Geld sehen zu lassen. Der Weg führte sie bisher nur nach Palästina, Kleinasien, Nordafrika, Marseille, die Balkanhalbinsel und Südrussland. Allerwärts soll sie sich bisher, aus Vorurtheil und Schamgefühl, einer ärztlichen Besichtigung geflissentlich entzogen haben. Nur nach einigem Zureden gelang es mir, zu einer solchen ihre Einwilligung zu erlangen. Das nicht ganz gebrochene Widerstreben des Subjectes mag die wohl nicht eingehend genug vorgenommene Untersuchung, namentlich die Nichtbesichtigung der durch den rechten Unterschenkel gedeckten Genitalien, entschuldigen. Um die momentan erlangte Einwilligung zur Untersuchung nicht unbenutzt vorüber zu lassen, musste letztere sofort, ex promptu, vorgenommen werden, wobei für die Messungen keine weiteren Hülfsmittel, als ein blosser Maassstab, zur Hand waren. Sämmtliche Maasse, besonders die des Schädels, sind mithin nur approximativ. — Die bei der Untersuchung zu Protocoll genommenen Daten waren folgende:

1) Gesammteindruck. Auf einem Kissen kauert ein krüppelhaftes Wesen von nur etwa 40 cm Höhe und an der Basis 50 cm Breite, an welchem sich zunächst dem unverhofft herantretenden Beschauer nur der Kopf bemerkbar macht, während ein Paar kleiner Hände und der zugehörige, scheinbar den Kopf an Höhe nicht übertreffende Rumpf nicht zur Geltung kommen. Die nähere Besichtigung, namentlich des entkleideten Subjectes, ergiebt für dasselbe eine beträchtlichere Höhe, als man erwarten sollte, nehmlich die von 57 cm, vom Scheitel bis zum Gesäss gemessen. Es erklärt sich dieses aus einer starken Neigung der Rumpfaxe nach rechts und zum Theil nach hinten. Selbst im Schlaf kann die einmal gegebene Stellung des Körpers nicht wesentlich verändert, sondern nur Rumpf und Kopf von rechts und hinten durch Kissen gestützt werden. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der Rumpf durchaus starr sei: in gewissem Grade kann er immerhin seine Richtung ändern.

2) Der Kopf. Seine grösste Höhe, vom Scheitel bis zum Kinn, in verticaler Richtung gemessen, beträgt 20 cm, vom Scheitel bis zum Processus mastoides 15 cm, sein Längendurchmesser von der Glabella bis zum Hinterhaupt 15,5 cm, sein Querdurchmesser in der Schläfengegend 13 cm, von einem Tuber parietale zum andern 18 cm. Der grösste Horizontalumfang durch die Tubera frontalia und die Protuberantia occipitalis wurde auf 53 cm bestimmt. Oberhalb der Protuberantia ist das Hinterhaupt stärker eingedrückt. Im Allgemeinen vollkommen symmetrisch gebildet, zeigt der Schädel die bekannte, für den Rachitismus charakteristische, vierkantige Form. Die Stirn ist überaus niedrig, nur 6,5 cm hoch, das Gesicht ein greisenhaft gerunzeltes; die Jochbeine springen merklich vor und bieten einen gegenseitigen Abstand von 13 cm, die Kiefer sind hingegen schmal, das Kinn spitz, prominirend. Von Zähnen ist keine Spur vorhanden; auch sind die Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers vollständig verstrichen. Der Anamnese nach sollen Zähne nie zum Vorschein gekommen sein. Trotz der greisenhaft reducirten

Kiefer erscheint das Gesicht gross und nichts weniger als zu klein für den Schädel, so dass der Kopf nicht im geringsten auf Hydrocephalus hinweist. Abgesehen von seinen rachitischen Deformitäten, kann der Kopf im Ganzen als proportionirt bezeichnet werden. Die Beweglichkeit des Kopfes ist an sich, wie scheint, eine vollkommene, wird aber durch die Nothwendigkeit, dem geneigten Rumpf die Balance zu halten, beeinträchtigt. Das barsche, gekräuselte Haar ist von schwarzer Farbe, jedoch stark mit Grau melirt. Der Blick der grossen, schwarzen Augen, sowie das Mienenspiel, sind lebhaft und heiter.

3) Der Rumpf. Derselbe ist stark nach rechts geneigt. Seine überaus geringen Dimensionen erhellen aus nachstehenden Maassen. Gesammthöhe vom Hinterhauptsloch bis zum Gesäss 42 cm; Breite des Thorax von einer Achselhöhle zur andern 18 cm; der grösste gegenseitige Abstand der beiden Darmbeine 20 cm. Die Wirbelsäule erscheint nur leicht seitlich S-förmig gekrümmt, ohne ventral- oder dorsalwärts wesentlich von ihrer vorgeschriebenen Längsaxe abzuweichen. Die Rippen der rechten Seite sind an ihrem proximalen Abschnitt bedeutend vorgewölbt, so dass rechts von der Wirbelsäule ein gleichmässig prominirender Höcker gebildet wird. Vorne zeigt das Brustbein nebst den Rippenknorpeln eine bedeutende Vorwölbung (Pectus carinatum). Auf letztere kommt die Maximaltiefe des Thorax, nehmlich 22 cm. Etwaige, bei der Rachitis so gewöhnliche Verdickungen der knöchernen Rippenenden waren nicht nachweisbar, konnten aber immerhin zum Theil durch die Brüste maskirt sein. Letztere sind, in Berücksichtigung des Alters und des zwerghaft verkümmerten Thorax, wohl entwickelt, indem sie nicht weniger als 12 cm im Basaldurchmesser bieten. Gegenwärtig greisenhaft welk, sollen sie in der Jugend, wie zu erwarten, die normale Spannung besessen haben. — Der Unterleib ist von so geringen Dimensionen, dass er durch den unbeweglich angepressten rechten Unterschenkel, welcher mit dem Schwertknorpel in unmittelbarer Nachbarschaft zu liegen kommt, gedeckt wird und der Palpation unzugänglich ist. Er scheint mithin gleichsam zu fehlen und mag demnach stark reducirte Eingeweide bergen.

4) Die oberen Extremitäten. Dieselben sind in allen ihren Theilen bedeutend verkleinert. Das rechte Schlüsselbein erweist sich nahezu hufeisenförmig nach vorne gebogen, an seinem lateralen Ende knotig verdickt. Gleichfalls verdickt ist auch das benachbarte Acromion, im Verhältniss zu dem im grössten Querdurchmesser nur 9 cm betragenden Schulterblatt. An letzterem dürfte sich die Spina als unverhältnissmässig breiter Wulst markiren. Der Oberarm ist sehr verdünnt; seine geringe Länge ist aus dem nur 16 cm betragenden Abstand des Olecranon vom Acromion ersichtlich. Das Caput humeri ist relativ knotig verdickt. (Das Nämliche gilt auch für die übrigen, der Untersuchung zugänglichen Gelenkenden der Extremitätenknochen im Allgemeinen, was bei dieser Gelegenheit, um Wiederholungen zu vermeiden, erwähnt werden soll.) Die Humerusdiaphyse ist sehr schwach und, unmittelbar oberhalb der unteren Epiphyse, auf eine Distanz von 2.5 bis 3 cm vollständig unterbrochen; das untere, freie Ende derselben scheint

abgerundet zu sein. In Folge dieses Defects ist unser Individuum im Stande, den Unterarm nebst der Hand zu torquiren und peitschenförmig zu schwingen. Trotz des Humerusdefectes ist die Innervation der distalwärts liegenden Abschnitte der Extremität nicht im geringsten gestört. Bei genügend durch das benachbarte Knie oder die linke Hand gestütztem Ellenbogen sind merkliche pro- und supinatorische Bewegungen möglich. Um mit der rechten Hand freier agiren zu können, muss das Subject mit der linken den rechten Unterarm fassen und dirigiren. Der rechte Radius ist S-förmig gebogen, abgeplattet und steht in seinem mittleren Verlauf kammförmig vor. Die rechte Hand finden wir wohlgestaltet, wenn auch von geringen Dimensionen und schlanker als gewöhnlich. Ihre grösste Länge beträgt 15,5, ihre grösste Breite 8 cm. Irgend welche rachitische Auftreibungen oder sonstige Deformitäten liessen sich an derselben nicht wahrnehmen; auch zeigt sie eine normale Gelenkigkeit und Beweglichkeit. — Uns der linken oberen Extremität zuwendend, dürften wir am betreffenden Schlüsselbein eine ehemalige vollständige Fractur constatiren können. Wir sahen dasselbe nehmlich in der Mitte auf Fingerbreite und -Tiefe eingesenkt. Einer besonderen Resorption fiel das Schulterblatt anheim. Seine Fossa supraspinata und infraspinata lassen sich jede wohl nur auf die Breite eines Fingers schätzen. Nur die Spina scapulae nebst dem Acromion sind verhältnissmässig gut entwickelt. Der Oberarm erscheint gekrümmt und misst in gerader Linie 16 cm, besitzt also annähernd die gleiche Länge, wie der rechte. Die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk ist eine beschränkte. Der Unterarm bietet auf der Grenze des oberen und mittleren Drittels eine abgerundet-rechtwinklige Knickung. Pro- und Supination sind bedeutend beschränkt. Aehnlich der rechten gestaltet und auch sonst mit ihr übereinstimmend ist die linke Hand merklich kleiner: die uns allen angeborne, durch eine ungleiche Arbeitstheilung verstärkte Grössendifferenz zwischen beiden Händen, welche für gewöhnlich sich nur beim genaueren Zusehen bemerkbar macht, tritt also bei unserem Krüppel prägnanter hervor, obgleich er sich wegen des defecten rechten Oberarms mit Vorliebe der linken Hand bedient. (Irgend welche Handarbeiten oder sonstige erheblichere Leistungen mit den Händen hat das Subject nie ausgeübt.)

5) Die unteren Extremitäten sind starr und unabänderlich an dieselbe Horizontalebene gebunden, in welcher sich auch das schmale Gesäss befindet; sie bilden zusammen mit letzterem ein den Rumpf stützendes Postament. Der rechte Oberschenkel ist vorwärts, der Unterschenkel hingegen quer nach links gerichtet. Ersterer besitzt eine Länge von nur 20, letzterer von 29 cm. Das Os femoris wäre mithin länger als die Ossa cruris, bekanntlich eine bei hochgradigem Rachitismus gewöhnliche Erscheinung. Das Knie, ein richtiges Genu varum rachiticum mit einer Knickung von 90°, berührt die rechte Mamma und ist fest gegen die falschen Rippen gedrückt. Die sonst mediale, hier aufwärts schauende Fläche des rechten Unterschenkels ist seicht ausgehöhlt infolge einer leichten Krümmung, bei deren Zustandekommen der Druck des Thorax und des dem Unterschenkel aufliegen-

den linken Knies mitgewirkt haben mochten. Ober- und Unterschenkel sind dünn, fleischlos. Im oberen Drittel, wo bei normalen Individuen sich die Mm. gastrocnemii am stärksten vorbauchen, beträgt der Umfang des Unterschenkels nur 18 cm. Der Querdurchmesser desselben in der Mitte bietet nur 4 cm, ein Maass, welches gleichzeitig eine Vorstellung von der hochgradigen Abplattung der Tibia giebt. — Der linke Oberschenkel ist nach vorn und rechts gerichtet, an Länge dem rechten gleich, scheint jedoch noch mehr atrophirt. Das Os femoris konnte darin nicht mit Bestimmtheit durchgefühlt werden. Dasselbe mag, namentlich im unteren Drittel, wo am Oberschenkel sich eine schräge muldenförmige Einsenkung bemerkbar macht, besonders verdünnt oder gar unterbrochen sein. Aehnlich dem rechten ist auch das linke Knie ein Genu varum, welches sich jedoch durch seinen spitzen, circa 75gradigen Beugungswinkel auszeichnet. Sein Querdurchmesser beträgt 6,5 cm. Die kleine, die Grösse etwa einer Wallnuss bietende Patella kann deutlich durchgefühlt werden. Der linke Unterschenkel ist in seiner Mitte in derselben Weise, wie es oben für den linken Unterarm bemerkt wurde, unter einem abgerundeten rechten Winkel gebogen. Der Vorderrand der Tibia steht in deren ganzer Länge als dünner Kamm vor. Längs dieses Randes misst der Unterschenkel 20 cm, in gerader Richtung 16 cm. — Von den beiden Füssen ist der rechte im Ganzen wohlgestaltet, obgleich nur 15,5 cm lang. Die nämliche Länge zeigt auch der linke; doch ist er unverhältnissmässig schmal, nehmlich, entsprechend den distalen Enden der Metatarsalia, nur 7 cm breit. Es dürfte diese Verschmälerung mit einer auffallenden Verschiebung der Zehen in Zusammenhang stehen. Die zweite und in geringerem Grade auch die dritte Zehe sind nehmlich in schräger Richtung auf die erste geschoben In ähnlicher Weise drängt sich die fünfte zum Theil auf die vierte. Gewaltsam lassen sie sich übrigens sämmtlich in Reihe und Glied biegen. An beiden Füssen ist die zweite Zehe die längste, indem sie die unter einander gleich lange erste, dritte und vierte um 0,5 cm überragt. Sämmtliche Zehen an beiden Füssen scheinen an ihrer normalen Beweglichkeit nichts eingebüsst zu haben, ja, nie durch ein Schuhwerk beengt, eher flexibler als gewöhnlich zu sein. Auch die Sprunggelenke haben ihre Beweglichkeit bewahrt, woraus dem Individuum freilich keinerlei Nutzen erwächst: schliessen ja die rachitisch ankylosirten Schenkel- und Kniegelenke jegliche locomotorische Verwendung der Extremitäten aus und gestatten nicht einmal, letzteren passiv eine andere Richtung zu geben. Bei ihrer gegenwärtigen Stellung, atrophischen Beschaffenheit und Starrheit sind die Beine kaum im Stande, das schwache Gesäss beim Tragen, geschweige denn beim Balanciren der Körperlast gehörig zu unterstützen: der relativ schwere, gleichsam als Gewicht am Ende eines Hebels, dem oberen Endpunkt der Körperaxe, befestigte Kopf droht jeden Augenblick das labile Gleichgewicht des Mechanismus zu stören. Ein geringer Stoss dürfte genügen, um das krüppelhafte Wesen nach hinten und rechts umsinken zu lassen. Fast wunderbar erscheint es, wie die am Rumpf so schwache Ursprungsflächen besitzende Musculatur dazu hinreicht, den wuchtigen Kopf nicht nur zu fixiren, son-

dern auch als bewegliches Gegengewicht für die Balancirung des Rumpfes in der oben erwähnten, nach rechts und hinten geneigten Stellung zu verwenden.

Die beschriebenen Deformitäten dürften wohl so ziemlich an die Grenzen dessen streifen, was der rachitische Prozess, in Verbindung mit mangelhafter Pflege und ärztlicher Behandlung, zu leisten im Stande ist, ohne das Leben direct zu gefährden. Wie bedeutend übrigens diese Veränderungen auch sein mögen, der pathologische Prozess ist bereits vor Decennien abgelaufen, und gegenwärtig haben wir ein Individuum vor uns, welches, wohl oder übel, mehr vom anatomisch-physiologischen Standpunkte aus beurtheilt werden will. Bietet es doch, wenn auch als festsitzendes Zoophyt im Menschenstyl, immerhin einen physiologisch einheitlichen Organismus, in welchem Ein- und Ausgaben sich harmonisch das Gleichgewicht halten. Experimentelle Untersuchungen über den Stoffwechsel ähnlicher Wesen, bei denen die Hauptausgabe eines normalen Organismus, die für die Locomotion, fast auf Null reducirt ist, könnten zu interessanten Resultaten führen, namentlich wenn denselben hinterher die Ergebnisse einer sorgfältigen Obduction, mit besonderer Berücksichtigung von Maass und Gewicht der Organe, gegenüber gestellt würden. In Ermangelung solcher eingehender Daten können hier nur einige kurze allgemeine Betrachtungen geboten werden.

Zur richtigen Beurtheilung unseres Subjects in seiner Gesammtheit dürfte es zunächst unerlässlich sein, die ursprünglichen, rein pathologisch-anatomischen Momente und die nichtpathologischen, von ersteren blos indirect beeinflussten, auseinanderzuhalten. Ausser dem Rachitismus concurrirten nehmlich beim Zustandekommen des Krüppels noch Atrophie oder vielmehr Bildungshemmung durch Nichtgebrauch und ferner zum Theil auch normale Ausbildung. Zu den, mutatis mutandis, normal gebildeten Organen dürfen wir offenbar das Gehirn nebst den Sinnesorganen rechnen. Da jenes bekanntlich in seiner ersten Anlage und weiteren Entwickelung den übrigen Organen voraneilt, so möchte es im gegebenen Falle den rachitischen Prozess überflügelt und ihm die Macht über den Schädel in hohem Grade streitig gemacht haben; das Gehirn ist es ja, wel-

ches den Schädel prägt, nicht umgekehrt, wenn auch eine gewisse Rückwirkung nicht absolut ausgeschlossen ist, was auch bei unserem Subject aus der vierkantigen Schädelform ersichtlich ist. Dass Nerven- und nicht etwa Bindegewebe das Volumen des Craniums bedingt, dafür sprechen wohl zur Genüge die geistigen Fähigkeiten des Individuums und die Schärfe der Sinne. — Die geringen Dimensionen der Wirbelsäule gestatten einen Rückschluss auf die Dimensionen des Rückenmarks. Ueber die allmähliche Grössenzunahme dieses Organs sind wir allerdings noch wenig unterrichtet; dennoch dürfte mit einiger Wahrscheinlichkeit der Satz aufgestellt werden können, dass dasselbe, obgleich eine directe Fortsetzung des Gehirns, dennoch seinem eigenen Wachsthumsmodus folgt. Die Wandungen des Canalis columnae vertebralis umschliessen dasselbe keineswegs so innig, wie die Schädelknochen das Gehirn, vielmehr gestatten dieselben Periosteum und Dura mater sich zu spalten und Fettgewebe zwischen sich zu nehmen. Auf den Wandungen des Kanals drückt sich das Rückenmark daher keineswegs ab, wie es das Gehirn mit seinen Windungen an den Wandungen des Cavum cranii thut. Die Wirbelbogen und Processus spinosi brücken sich mithin bei ihrer Entwickelung frei über das Rückenmark, ohne durch sein Wachsthum eine Pression von innen zu erhalten. Hieraus ist ersichtlich, dass das Rückenmark sich bei seinem Wachsthum weniger beeilt. Als Aggregat motorischer und splanchnischer Centren für den sich später, als der Kopf, ausbildenden Rumpf nebst den Extremitäten dürfte das Rückenmark in seinem Wachsthum mit diesen mehr gleichen Schritt halten. Sind diese Betrachtungen richtig, so rangirt das, wie gesagt, nach den Dimensionen der Wirbelsäule zu urtheilen, kleine Rückenmark unseres Subjects in die Kategorie der im Wachsthum gehemmten Organe. — In ähnlicher Weise sind die viel zu kleinen, sonst im Ganzen, mit geringfügigen Abweichungen, wohlgebildeten Hände und Füsse nur indirect dem Rachitismus zuzuschreiben. Viel unmittelbarer treten an ihrer Kleinheit die Folgen des Nichtgebrauches oder, genauer, des mangelhaften Gebrauches in den Vordergrund. Letzteres gilt besonders für die Füsse, welche, der Norm zuwider, die Hände an Länge nicht übertreffen. Der Rachitismus dürfte hier nur in zweiter Linie in Betracht

kommen. In jedem normalen Organismus concurriren nehmlich beim Wachsthum seiner Theile unzweifelhaft zwei Ursachen, welche meist nicht scharf genug auseinandergehalten werden, und zwar ein innerer und ein äusserer Antrieb. Ersterer wäre die gleichsam nach dem Gesetze der Trägheit wirkende Forsetzung des embryonalen Entwicklungstriebes; letzterer bestände aus Reizen, welche die Erscheinungen der Aussenwelt im Organismus setzen und welche in erster Instanz, nach dem alten Satze „ubi irritatio, ibi affluxus", wiederholte locale Hyperämie und in zweiter Instanz, bei häufiger Wiederholung, Hypertrophie hervorrufen. Wie gross oder klein der Antheil des normalen, durchschnittlichen Gebrauchs der Theile am Wachsthum des menschlichen Organismus sei, ist meines Wissens bisher noch nicht eingehend ventilirt worden; auch scheinen hierzu die directe Beobachtung sowohl, als auch die üblichen experimentell-physiologischen Methoden unzulänglich. Hingegen können, per analogiam, vergleichend-anatomische und biologische Daten, desgleichen Beobachtungen an individuellen und Rassenvarietäten hierüber besseren Aufschluss geben. Bei dieser Gelegenheit möchte ich eines höchst interessanten Stückes der Giessener vergleichend-anatomischen Sammlung gedenken, welches Prof. Dr. R. Leuckart in den sechziger Jahren in seinen Vorlesungen zu demonstriren pflegte: ein Hechtskelet nehmlich, an welchem der Kopf nebst Kieferapparat relativ gewaltige Dimensionen zeigte, während der Rumpf, bez. der Schwanz — bekanntlich das Hauptbewegungsorgan eines Fisches — zwerghaft klein geblieben waren. Der merkwürdige Hecht stammte aus einem blinden Arm der Lahn, in welchem er ein überreiches Futter an Schnecken und Fröschen, hingegen herzlich wenig Raum und Veranlassung zur Locomotion fand. Wenn ich meinen alten hochverehrten Lehrer richtig verstanden, so wäre das betreffende Exemplar nicht das einzige in seiner Art, und mithin die Betheiligung äusserer Antriebe am Wachsthum der Körpertheile eine höchst prägnante. Ein Rückschluss auf den Antheil, welchen auch beim normalen, proportionirten Wachsthum eines Organismus, Reize der Aussenwelt bieten, liegt auf der Hand. Nächst vergleichend-anatomischen und biologischen Daten kämen, namentlich da, wo es sich um den Einfluss der normalen Ar-

beitsleistung der Theile auf ihr normales Wachsthum, speciell beim Menschen, handelt, nur noch pathologische (insonderheit auch teratologische) Beobachtungen in Betracht. Von Rachitismus wenig tangirt, haben die Hände und Füsse der Maria Gasal ihre geringen Dimensionen wohl zum grösseren Theil einem schwachen Gebrauch während der Wachsthumsperiode zu verdanken. Aehnliche Erwägungen dürften das anatomisch-physiologische Interesse, welches dergleichen Krüppel bieten, in ein genügend helles Licht stellen.

XXXIII.

Ein Fall von partieller Nekrose der Magenschleimhaut mit auffallendem Bacillenbefunde.

Von Dr. Dietrich Nasse,
Assistenten am pathologischen Institut zu Göttingen.

Während von den meisten Forschern die Identität von Mycosis intestinalis und Milzbrand angenommen wird, hat Fischl[1]) sich gegen die dogmatische Aufstellung einer solchen Identität erklärt und einen Fall von Enteromycosis haemorrhagica beschrieben, der allerdings von den bisher beobachteten Fällen von Mycosis intestinalis in mancher Beziehung abweicht, und den er daher nicht für eine Milzbranderkrankung hält. In dem vorliegenden Falle handelt es sich um ebenfalls wahrscheinlich durch Mikroorganismen bedingte Magenveränderungen, die durch die Art der Schizomyceten wie durch die sonstigen localen und allgemeinen Symptome sowohl von dem typischen Bilde der durch Milzbrand bedingten Intestinalmykose als auch von dem Falle Fischl's sich wesentlich unterscheiden.

Friedr. Ahlbrecht, 60 Jahre alt, Futterknecht aus Ellershausen, ist am Sonnabend den 7. November bewusstlos niedergesunken. Er hat bislang seine Arbeit noch täglich verrichtet. Vor 5—6 Jahren hat er einmal Blut gebrochen. Seit Sonnabend sind schwärzliche dünne Stuhlentleerungen erfolgt. Auf der Fahrt nach Göttingen am 9. November zur Aufnahme in die medicinische Klinik trat Blutbrechen auf.

Stat. praes.: Hochgradiger Collaps, grosse Blässe, Haut kühl. Patient ist schwach und hinfällig, stöhnt laut, kann nicht allein sitzen. Heftige Schmerzen sollen im Leibe bestehen. Theerähnliche Maassen in den Unter-

[1]) Fischl, Ueber das Vorkommen von Hyphomyceten bei einem Fall von Enteromycosis haemorrhagica. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. XVI. 1883.

beinkleidern und die Haut der Aftergegend bedeckend. Ernährung mittelgut. Puls fadenförmig, kaum zu fühlen, 128, Resp. 16. Temp. 35,8°. Heftige Schmerzen bei Berührung des Leibes. Nach einer Morphiuminjection ist der Leib nirgends auf Druck empfindlich, verträgt überall Palpation. Leberdämpfung vorhanden. Der früher harte gespannte Bauch ist jetzt weich. Man fühlt Resistenz links vom Nabel, auch einige kleine haselnussgrosse Knollen. Die Resistenz in der Magengegend vermehrt. Daselbst keine Druckempfindlichkeit. Patient erholt sich langsam. Einmal Entleerung theerartiger Fäcalmassen. Patient erhält Liquor ferri sesquichlor., klagt über viel Durst, trinkt Wein und Wasser. Bis Abends 8 Uhr Wohlbefinden. Patient giebt Auskunft, ist mit seinem Zustand zufrieden, hat keine Schmerzen mehr, ist nur noch matt. Die Pulsqualität ist schlechter geworden. Der Puls ist absolut nicht mehr zu fühlen. Herztöne leise. 128 Contractionen in der Minute. 8½ Uhr plötzlich sturzweise per os einige Esslöffel voll schwärzlich brauner Flüssigkeit entleert. Klagen über Schwindel, grosse Unruhe, schneller Verfall trotz Excitantien. Exitus letalis um 9 Uhr.

Spätere Anfragen bei dem Herrn des Patienten ergaben, dass seit Jahren kein Milzbrand in Ellershausen vorgekommen sei, und dass Patient auch niemals mit milzbrandkrankem Vieh zu thun gehabt habe.

Med. Diagnose: Letale Magenblutung. Blutabgang per rectum.

Obduction 10. November 1885 durch Prof. Orth.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der Magen stark ausgedehnt, so dass er etwa fingerbreit unter den Nabel hinunterreicht. Farbe grau. Ebenso sind die vorliegenden Dünndarmschlingen etwas ausgedehnt und haben zum Theil eine schmutzig braunrothe Färbung, die von dem Inhalt herrührt, da sie verschwindet beim Wegdrücken des letzteren. Der Magen zeigt bei genauer Betrachtung von aussen eine narbige Einziehung in der Mitte der kleinen Curvatur und von da ausgehend an beiden Seiten breite narbige Streifen, die auf der hinteren Seite etwas breiter sind als vorn und in schräger Richtung nach der grossen Curvatur und dem Pylorus hinziehen. Die Füllung des Magens grösstentheils von Gas herrührend, doch enthält er auch eine reichliche Menge einer dünnflüssigen, schwarzbraunen, mit kleinen kaffeesatzähnlichen Bröckchen gemischten Flüssigkeit. Nach der Eröffnung des Magens zeigt sich der Pylorus an die Cardia bis auf 5½ cm genähert. Eine grosse quergestellte Narbe, der Veränderung der Serosa entsprechend, zeigt sich auch an der Schleimhaut. Letztere ist stark herangezogen, so dass von dem Narbengewebe selbst nur wenig zu sehen ist. An der vorderen Magenfläche zeigen sich an 4 Stellen, die je zwei zu beiden Seiten der Narbe liegen, ohne mit ihr in Berührung zu stehen, gelblichgraue, zum Theil röthliche, wie pseudomembranöse Auflagerungen, die sich nur zum Theil entfernen lassen, z. Th. Schorfen der Schleimhaut entsprechen. Die grösseren Heerde sind aus kleineren rundlichen bis linsengrossen Heerdchen zusammengesetzt. Irgend ein eröffnetes grösseres Gefäss ist makroskopisch nicht zu sehen, doch liegt der eine Heerd in der Continuität eines solchen. Die weitere Untersuchung hat ergeben, dass an den verschorften Stellen kein Gefäss

eröffnet ist. Dagegen floss in die Arteria coron. super. sinistra eingespritzte Flüssigkeit in dickem Strahle an der Schleimhautoberfläche ab. Man konnte nun an dieser Stelle ein ganz kleines wenig über 1 mm breites Geschwürchen erkennen.

Im Darmkanal weder Geschwüre noch Schorfe noch sonstige Veränderungen, mit Ausnahme einer Schwellung zahlreicher Follikel im untersten Theil des Ileum. Die Follikel springen als kugelrunde, bis hirsekorngrosse Körper in der Schleimhaut vor.

Die übrigen Organe zeigen keine irgendwie wesentlichen Veränderungen. Sie sind sämmtlich anämisch. Die Milz ist klein, atrophisch, Kapsel gerunzelt. Pulpa dunkelroth, Follikel sichtbar, Trabekel deutlich vorspringend.

Diagnose: Mykotische Affection des Magens[1]) mit partieller Nekrose. Vernarbtes Ulcus rotundum ventriculi. Schwellung der Follikel im Darm.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergiebt Folgendes:

An den mit einem Schorf bedeckten Stellen findet sich eine leichte Schwellung der Schleimhaut und eine zellige Infiltration des tubulären Gewebes. An der Oberfläche ist eine vollständige Nekrose vorhanden. Man sieht zahlreiche dicht gedrängt liegende Zellen ohne Kernfärbung, deren Ursprung, ob Epithel-, Eiter- oder Bindegewebszellen, nicht zu erkennen ist. In den tieferen Schichten der Schleimhaut sind meist nur die Epithelien nekrotisch und liegen lose in den Drüsengängen. Zwischen ihnen und in dem intertubulären Gewebe befinden sich zahlreiche Eiterzellen, welche noch deutliche Kernfärbung geben. Während an der Oberfläche verschieden gestaltete Schizomyceten vorhanden sind, liegen in den nekrotischen Schleimhautabschnitten grosse Mengen einer einzigen charakteristisch gestalteten Bacillenart. Die Bacillen sind bald vereinzelt, bald — besonders an der Grenze von totaler und partieller Nekrose — zu grösseren Haufen vereinigt. Ebenso sind Submucosa und Muscularis von zahllosen Bacillen durchsetzt, während die Serosa nur vereinzelte Exemplare aufweist. Oft sind die Bacillen in dichten Zügen anscheinend in Lymphgefässen gelagert, meist aber nur vereinzelt oder auch zu zweien oder dreien an einander gereiht. Stets sind sie abgesehen von den Mikroorganismen an der Oberfläche allein vorhanden ohne Beimengung anderer Schizomyceten. Es sind lange Stäbchen ähnlich den Milzbrandbacillen, scheinen jedoch etwas dicker zu sein und haben keine so scharf abgeschnittenen Enden wie jene. Manche enthalten mehrere Sporen. Sie färben sich sehr schnell und kräftig in einfach wässriger und in alkalischer (nach Löffler) Methylenblaulösung, lassen sich dagegen nicht nach der Gram'schen Methode färben.

Dieser unerwartete Befund war die Ursache, dass nun auch der übrige Magen nach Mikroorganismen durchsucht wurde. Leider war unterdessen einige Zeit verstrichen. Es waren Injectionen der Gefässe gemacht worden, um die Arterie aufzufinden, welche geblutet hatte, und der Magen hatte

[1]) Diese Diagnose ist natürlich erst nach der mikroskopischen Untersuchung gestellt worden. Der mikroskopische Befund ist aus dem Sectionsprotocoll gestrichen, weil er weiter unten ausführlicher mitgetheilt wird.

schon während beinahe 24 Stunden in Müller'scher Flüssigkeit gelegen. Trotzdem aber liess sich erwarten, dass man die so gut erkennbaren Stäbchen von anderen später hinzugekommenen Mikroorganismen würde unterscheiden können. Es wurden daher zwei beliebige Stellen des Magens und das arrodirte Gefäss mit seiner Umgebung untersucht. Dabei ergab sich ein auffallender Unterschied in der Vertheilung der Bacillen. Während sich in den makroskopisch unveränderten Stücken selbst in einer grossen Reihe von Schnitten gar keine oder selten ganz vereinzelte Bacillen vorfanden, waren in der Umgebung des kleinen Geschwüres und der arrodirten Arterie enorme Mengen vorhanden. Die Arterie verlief auf eine längere Strecke in der Submucosa parallel der Schleimhautoberfläche, lag an der verletzten Stelle dicht unter der Schleimhaut und war in grösserer Ausdehnung eröffnet. Der eine Gefässstumpf enthielt einen weissen Thrombus, welcher das Lumen des Gefässes nicht ganz verstopfte, an der nach der Oberfläche zugekehrten Gefässwand fest haftete und an der Basis beginnende Organisation zeigte. In dem anderen Gefässende war kein Thrombus zu sehen. Die Gefässwand zu beiden Seiten der Perforation war nekrotisch und gab keine Kernfärbung, während der organisirte Theil des Thrombus nicht nekrotisch war. Die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwüres war ein wenig infiltrirt, sonst aber unverändert. Eine charakteristische Anordnung der Bacillen in den Rändern der Perforationsstelle des Gefässes liess sich nicht auffinden. Jedoch lagen die Bacillen sehr zahlreich in der ganzen näheren Umgebung des Geschwüres, sowohl in dem submucösen Bindegewebe wie in der Arterienwand und in dem Thrombus. Die Mucosa enthielt, abgesehen von den das Geschwür begrenzenden Theilen, nur ganz vereinzelt Bacillen. In der übrigen Magenwand waren dieselben ebenfalls nur spärlich vorhanden, sobald man sich von dem Geschwür entfernte. Nur längs der Arterie blieben sie auf eine grössere Entfernung zahlreich in dem perivasculären Bindegewebe vorhanden, ohne eine besondere Anordnung, etwa in Lymphgefässen zu zeigen. Ebenso folgten sie dem perivasculären Bindegewebe einer Vene, deren Wand gleichfalls Bacillen enthielt. Die Vene zog von der Geschwürsgegend schräg durch die Submucosa und Muscularis, und in ihrer Nachbarschaft fanden sich auch in der Muscularis grosse Mengen Bacillen.

In den geschwollenen Lymphfollikeln des Ileums wurden keine Bacillen gefunden.

Was für eine Art von Bacillen wir vor uns hatten, lässt sich nicht bestimmen. Als der überraschende Fund gemacht wurde, wurden zwar Züchtungsversuche im hiesigen hygieinischen Institut angestellt, allein dieselben blieben resultatlos. Allerdings hatte der Magen damals schon 24 Stunden in Müller'scher Flüssigkeit gelegen. Es wäre daher möglich, dass die Mikroorganismen, obgleich sie Sporen enthielten, nicht mehr entwickelungsfähig waren. Das lässt sich aber doch wohl mit einiger Gewissheit aus dem Misslingen der Züchtungsversuche schliessen, dass wir es in unserem Falle nicht mit Milzbrand zu thun hatten, denn Milzbrandsporen wären durch die Müller'sche Flüssigkeit gewiss nicht getödtet worden. Auch der übrige

Leichenbefund, wie die geringe hämorrhagische Infiltration in der Umgebung der Bacillenheerde, das Fehlen der Milzschwellung, überhaupt das Fehlen irgend welcher Symptome einer Allgemeinerkrankung spricht gegen die Annahme einer Milzbrandinfection. Wir hätten demnach wahrscheinlich eine mykotische Erkrankung des Magens vor uns, die nicht identisch ist mit Anthrax. Allerdings lässt sich aus dem mitgetheilten Befunde nicht mit Sicherheit schliessen, dass die Bacillen die Urheber der Schleimhautnekrose und der letalen Blutung waren. Es wäre sehr wohl möglich, dass die pathologischen Gewebsveränderungen zuerst vorhanden waren und nur eine günstige Gelegenheit für die Invasion und das Gedeihen der Bacillen geboten haben, dass also den Bacillen dann vielleicht gar keine pathogene Bedeutung zukäme.

XXXIV.

Besprechung.

A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographisohen Pathologie. Zweite, vollständig neue Bearbeitung. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Encke. 1881. 1883. 1886.

Ein berühmtes Werk liegt jetzt in seiner zweiten Auflage abgeschlossen vor; seine drei Lieferungen sind in je zweijährigen Zwischenräumen herausgegeben worden. Nur zu begreiflich waren die Anerkennung und Bedeutung, welche das erste Erscheinen des Buches einst erlangt hatte: die historische Pathologie, welche besonders in Hecker ihren rüstigen Bearbeiter gefunden hatte, war von Hirsch nach der geographischen Richtung ergänzt worden und das stattliche Material, mit scharfem Auge gesichtet, in klarster Schreibweise verarbeitet und namentlich war die Verwerthung desselben für die Lösung ätiologischer Fragen mit Glück erstrebt; grade in der Förderung der für die Praxis bedeutsamen Lehre von der Entstehung der Krankheiten war ein Hauptzweck historisch-geographischer Forschungen erkannt. Daher hatte das Buch bereits ehedem einen weiten Leserkreis gefunden und, ihn zu erhalten und zu vergrössern, ist die zweite Auflage in bester Art befähigt.

Umfangreicher stellt sich diesmal das Werk dar, ist doch auch das Urmaterial, welches zu Bausteinen dient, in erheblichem Maasse gewachsen, und zwar hat grade die jüngste Zeit werthvolles gebracht; es sind der Civilisation neue Gebiete erschlossen, die Zahl zuverlässiger ärztlicher Beobachter in fernen Zonen gewachsen und auch von vorgeschobenen Posten der Cultur her ist die Mittheilung der Funde erleichtert. Demgemäss blicken wir im vorliegenden Buche auf ein überreiches, für die hier verfolgten Zwecke nahezu als vollständig zu bezeichnendes Material, das aus der Literatur der verschie-

densten Culturvölker mit erstaunlicher Belesenheit zusammengeführt ist. Natürlich ist dadurch auch die der Kritik gestellte Aufgabe eine schwierige, doch ist auch diesmal der Verfasser Meister des reichen Stoffes geworden und wiederum ist das Streben, vornehmlich die Aetiologie, welche dann ihrerseits der Prophylaxis in die Hände arbeiten soll, zu klären, in wirksamstem Grade gefördert.

Einige Abschnitte erscheinen in der zweiten Auflage wenig geändert, andere haben äusseren Zuwachs erfahren, noch andere begegnen uns in ganz neuem Gewande. Mit besonderer Spannung durfte man der Bearbeitung der infectiösen Krankheiten entgegensehen, sind doch letztere ein Haupttummelplatz literarischer Arbeiter in jüngster Zeit geworden. Freilich haben letztere fast sämmtlich das Gebiet von anderen Seiten aus betreten und vor Allem ist es ja die eigenartige bakterioskopische Forschung, von deren Früchten man hauptsächlich oder allein Fortschritte in der Kenntniss jener Prozesse erhoffen zu sollen oder erlangt zu haben glaubte. Hirsch bekundet nun auf's Deutlichste, dass auch jetzt noch sein Standpunkt theoretisch vollkommen gleichberechtigt ist, auch dieser das vielfach noch dunkle Gebiet zu erleuchten vermag, dass bakteriologische und historisch-pathologische Forschung nicht einander entgegengesetzt oder letztere gar entbehrlich geworden ist, sondern dass beide neben einander ähnlichem Ziele zustreben. Wenn auf experimentellem Wege die Naturgeschichte der Krankheitserreger selbst erforscht wird, so kann die von Hirsch mit Ruhm cultivirte Untersuchungsart lehren, welche Bedeutung äusseren, sei es klimatischen, sei es socialen Einflüssen für den Eintritt der Infectionsstoffe in den menschlichen Organismus, für deren Fortpflanzung von Mensch zu Mensch und für die epidemische Steigerung der Invasion zukommt. Verf. steht der parasitären, speciell der bacillären Aetiologie der Infectionskrankheiten gar nicht feindlich gegenüber, mit gewohnter Gewissenhaftigkeit unterlässt er es sogar nicht, im Einzelnen auch einen geschichtlichen Abriss der Mikroorganismenforschungen, auch der verfehlten und der Erinnerung entschwundenen zu entwerfen. Auch erkennt er voll die Bedeutung des Bacillenbefundes bei Erysipelas und Tuberculose an (merkwürdigerweise setzt er gerade der parasitären Aetiologie der sogenannten „Phthisis florida" Zweifel entgegen) und lässt ihn auch für gewisse Formen von Pneumonie gelten. Interessant ist es ferner, wie er bei Besprechung der Indischen Cholera 1881, vor den gefeierten Koch'schen Arbeiten, sich über die Natur dieser Krankheit dahin ausspricht: „So resultatlos .. die auf den Nachweis von dem parasitären Charakter des Choleragiftes .. gerichtete Forschung bis jetzt geblieben ist, so wird man die Frage hiermit dennoch keineswegs als im negativen Sinne gelöst ansehen dürfen; es kann nicht geleugnet werden, dass die auf jene Annahme begründete Theorie von der Krankheitsgenese sich ungezwungener als jede andere den Thatsachen anpasst ..." Aber nicht minder will er, wie oben angedeutet, mit Nachdruck darthun, dass mit der Auffindung des specifischen Mikrobion des Räthsels volle Lösung noch nicht erreicht ist und dass grade zur Ausfüllung erheblicher Lücken die epidemiologisch-statistische Methode, sorg-

fältig, d. h. von Fleiss und Urtheil geleitet, herangezogen werden darf und muss, und die Schlussfolgerung liegt nahe, dass auch letztere praktisch-hygieinischen Maassnahmen den Weg zu ebnen beiträgt.

Verfassers Standpunkt zur Verwerthung pathologisch-anatomischer Wahrnehmungen für die Nosologie tritt u. a. namentlich in seiner Bearbeitung von Croup und Diphtherie hervor; er weist darauf hin, dass er selbst schon in der ersten Auflage des Werkes „das Chaos von Missverständnissen" in der Lehre dieser beiden Krankheiten an der Hand der historisch-pathologischen Forschung zu zertheilen sich bemüht, dass er „namentlich die Trennung der beiden Krankheitsbegriffe in ätiologischer Hinsicht mit derselben Auffassung zu betonen gewusst hat, welche grade auch Meister der pathologischen Anatomie, Virchow und v. Recklinghausen, vertreten".

„Einem und demselben pathologisch-anatomischen Prozesse können verschiedenartige Ursachen zu Grunde liegen, .. eine und dieselbe Krankheitsursache ist im Stande, in ihrer Einwirkung auf ein bestimmtes Gewebe unter wechselnden Verhältnissen verschiedenartige Krankheitsformen hervorzurufen; klinische und pathologisch-anatomische Begriffe decken sich keineswegs immer." — Daher hat man, um Krankheitsbegriffe zu vereinigen oder zu sondern, die klinischen, anatomischen und ätiologischen Momente gleichzeitig zu berücksichtigen. Mit dieser Anschauungsweise gelangt Hirsch dazu, den (genuinen) Croup als eine schwere Form von Laryngitis mit katarrhalischem oder fibrinösem Entzündungsproduct zu bezeichnen, die am häufigsten eine Folge von Einwirkung thermischer Reize, deren Pathogenese vor Allem auf Erkältungsursachen zurückzuführen ist. Davon geschieden ist Diphtherie, die infectiöse Angina maligna, eine bald als katarrhalisch, bald als fibrinös oder als nekrotisirend sich gestaltende Entzündung in Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. —

Mit dem allen wollen wir hier nur andeuten, in welchem Geiste Verf. die Feder geführt hat; ein näheres Eingehen auf die einzelnen Abschnitte muss begreiflicherweise unterbleiben und das Buch nicht zur Lectüre, sondern zum Studium empfohlen werden. Reiche, fruchtbringende Belehrung wird nicht blos der Historiker oder der Statistiker, sondern auch der ärztliche und namentlich der hygieinische Praktiker finden können. Für den epidemiologischen Forscher wird es jederzeit ein schwer entbehrliches Quellenwerk darstellen und die Literaturübersichten werden sich vielfacher Consultirung zu erfreuen haben. Schätzenswerth ist auch die Kenntniss, welche man von dem Vorkommen und der Natur unserem Himmelsstriche fremder Krankheiten gewinnt.

Lobenswerth ist endlich die äussere Ausstattung, Druck und Papier; das Register ist übersichtlich; Druckfehler haben sich mehrfach in's Buch eingeschlichen.

F. Falk.

1.

2.

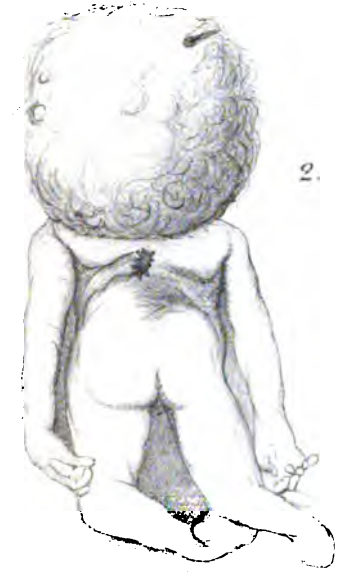
3.

4.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.

3.



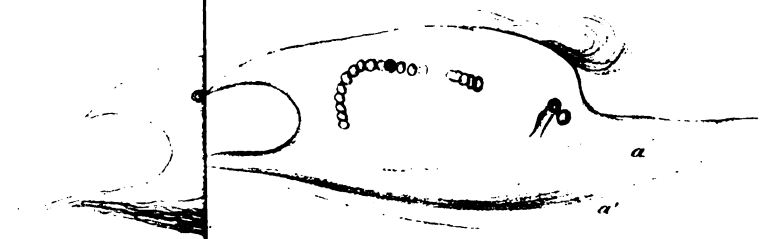
2.

4

Alb. Schultze Lith. Anst. Berlin

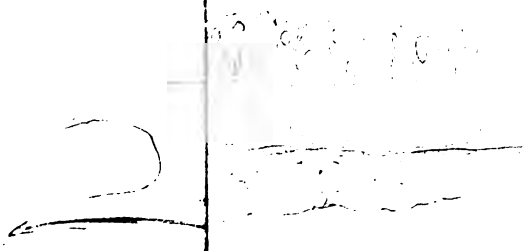
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.



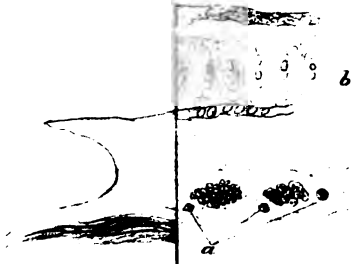
11.

A

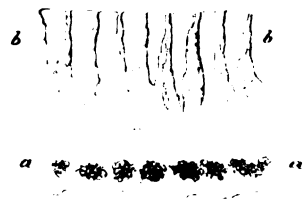


B

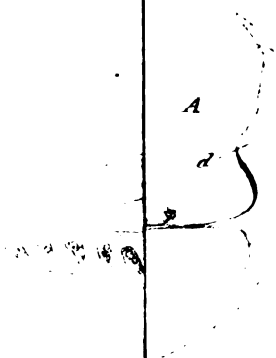
12.



13.



A



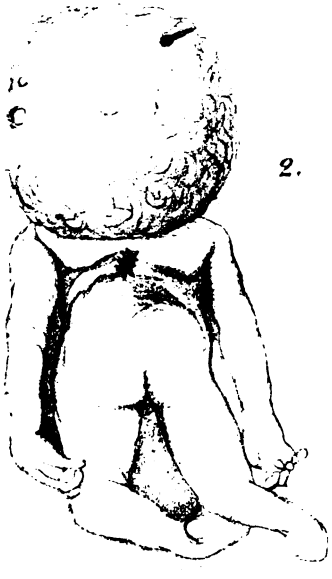
B

Alb. Schwarze Lith. Cent. Berlin

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.

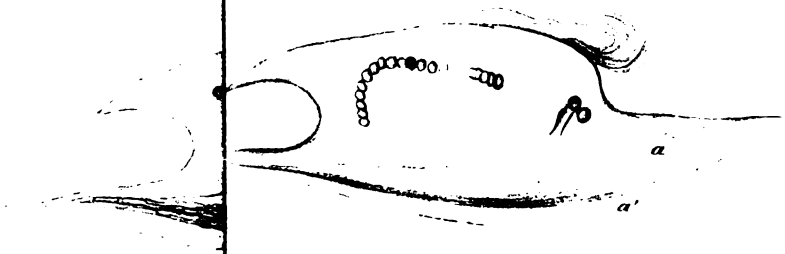
3.

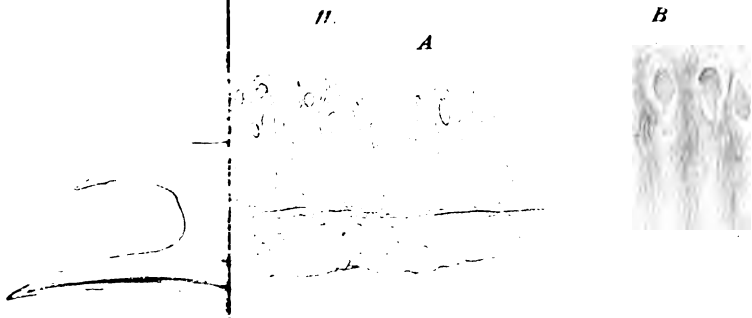


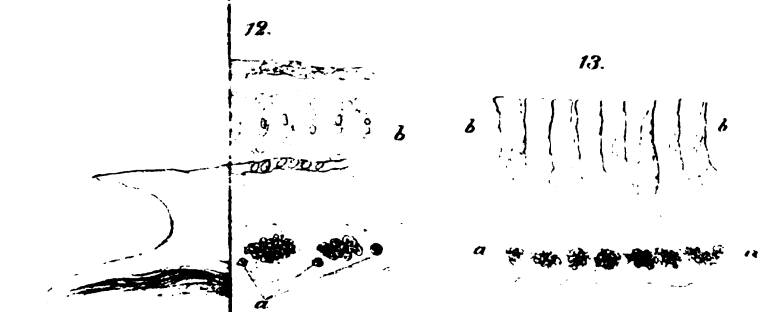
2.

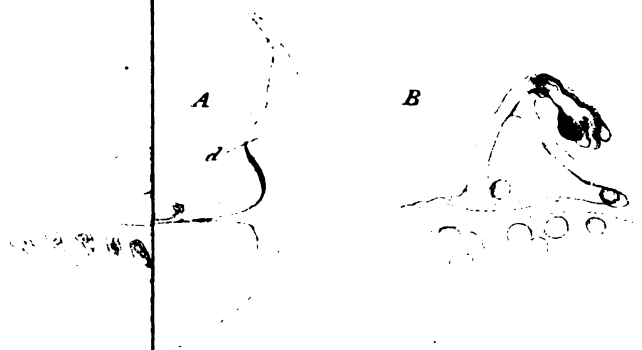
4

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

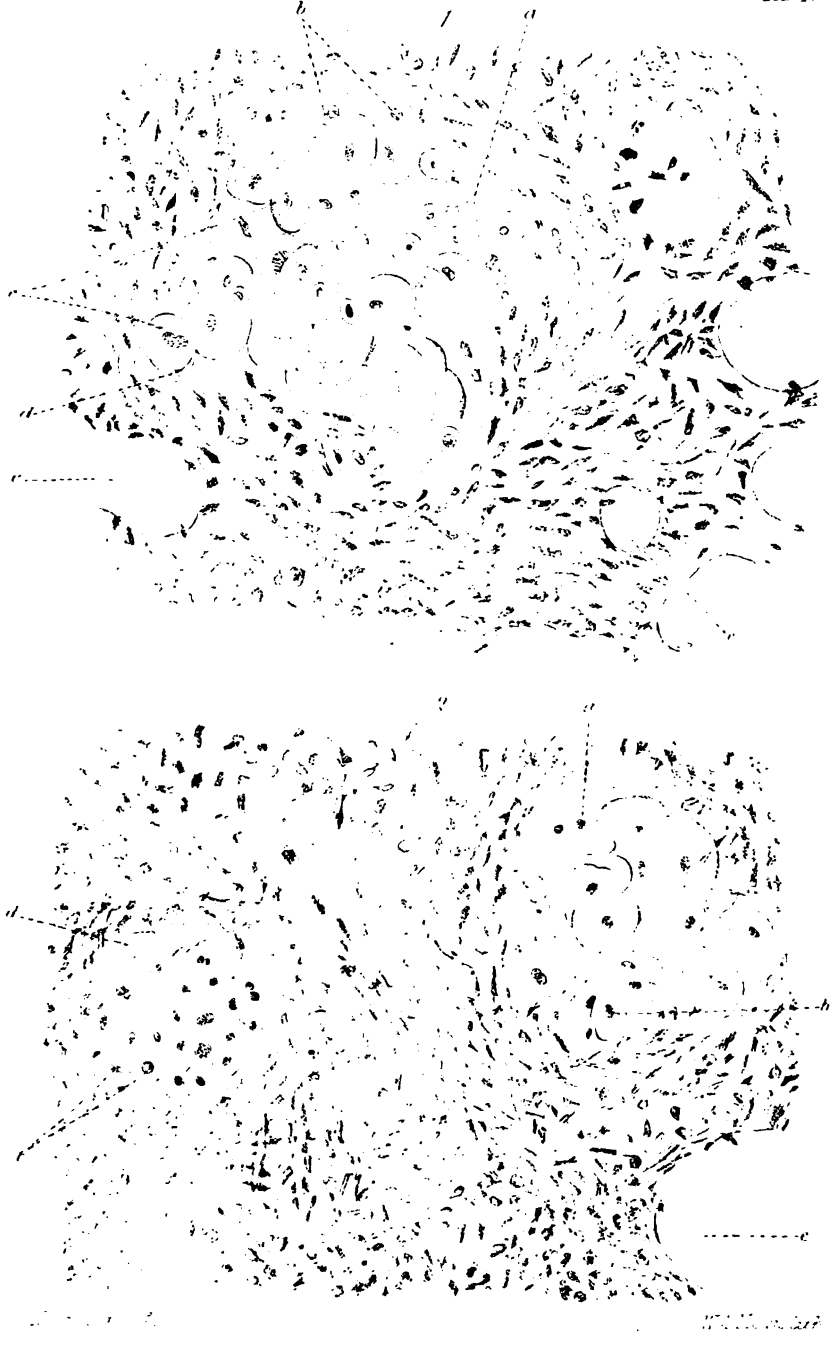

a
a'


11.
A
B

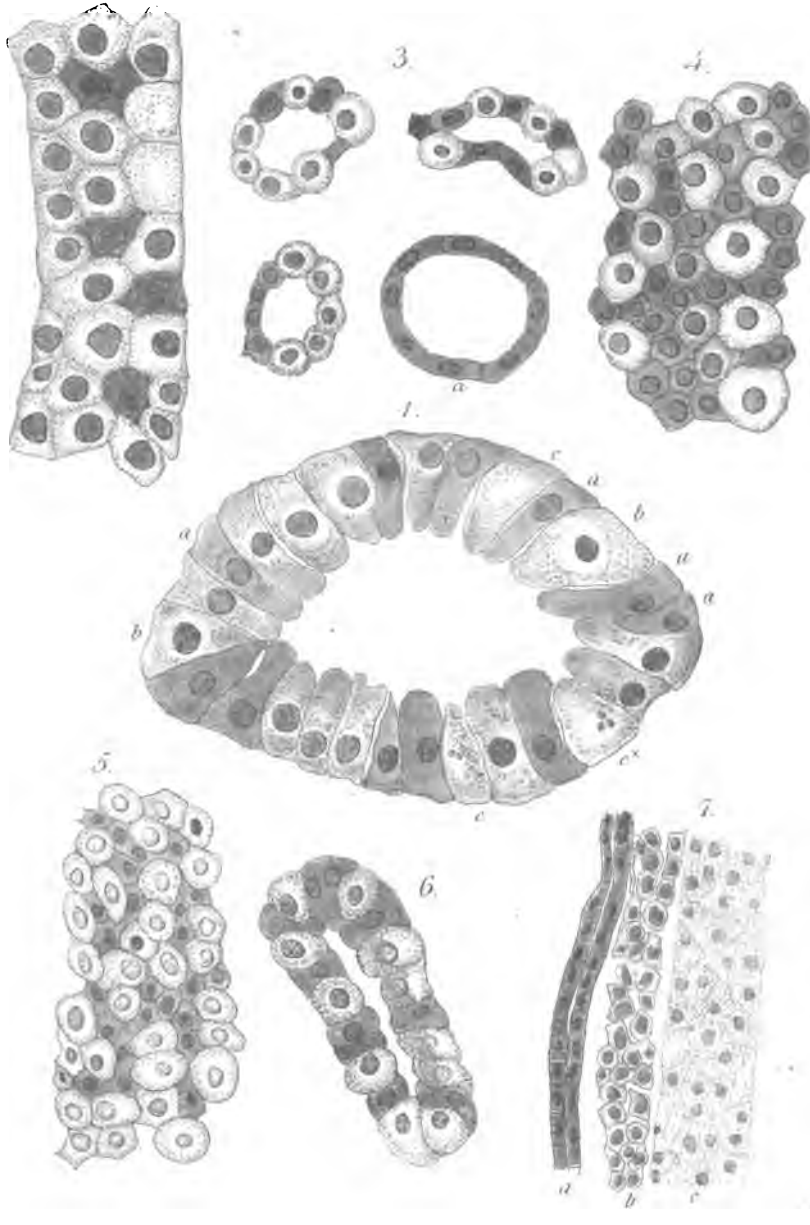

12.
b
a
13.
b
b
a
a


A
d
B

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

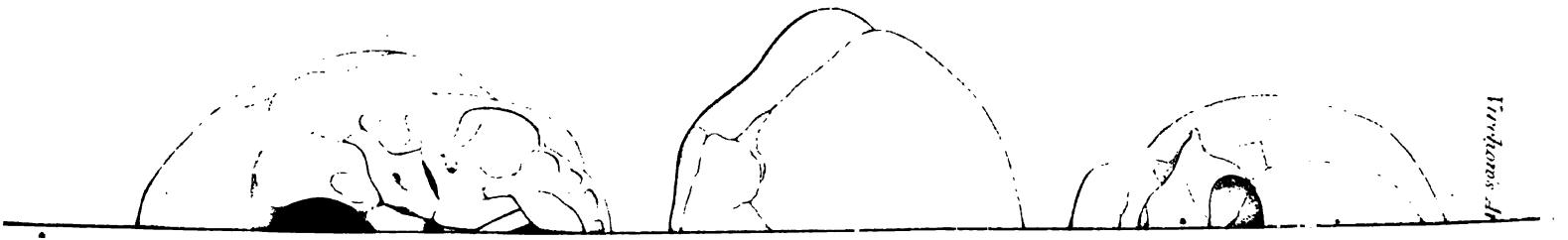

b
a
a
c
a
b
c

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

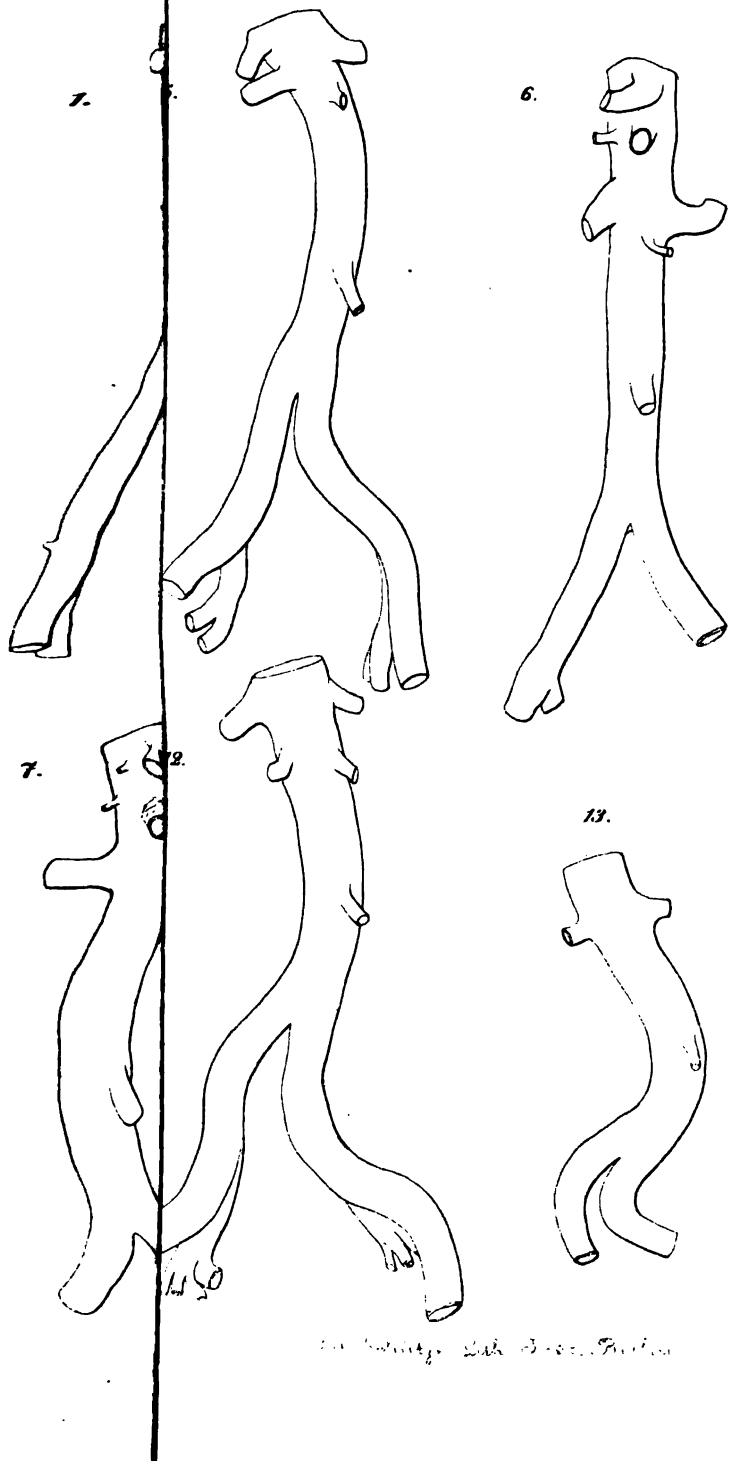


W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

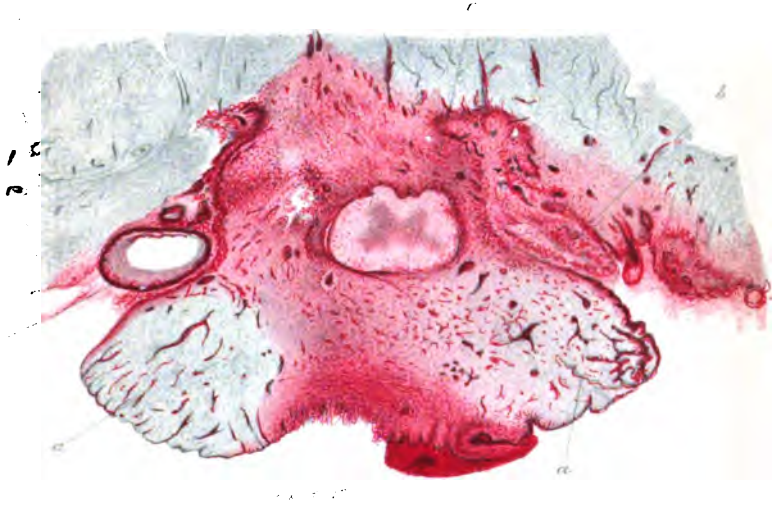


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

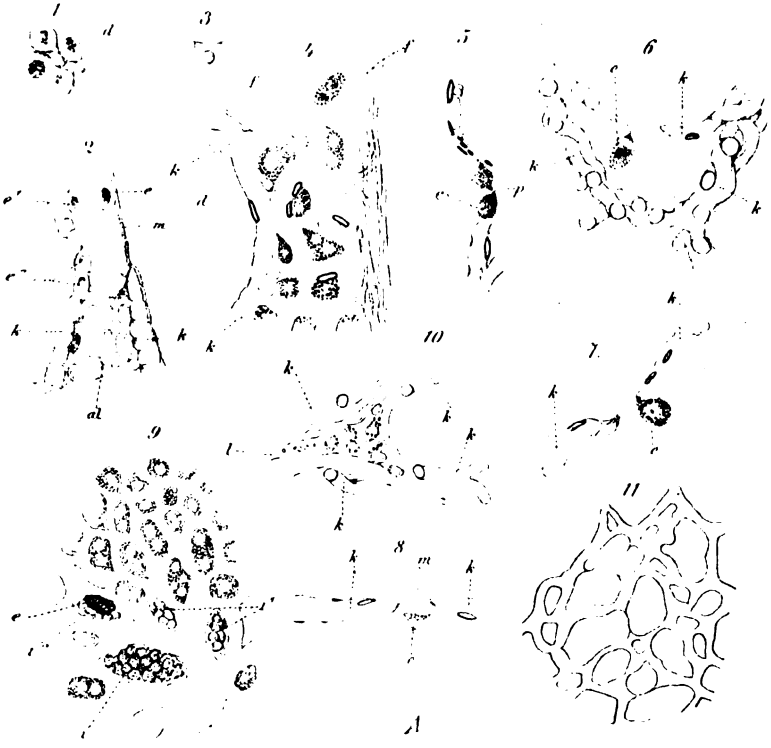

1.
6.
7.
13.

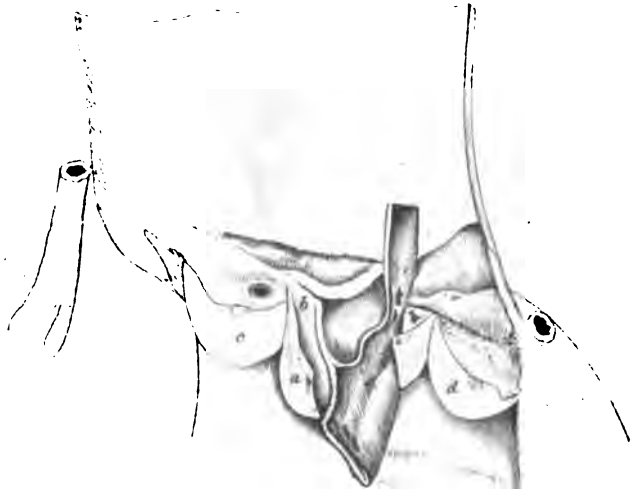
1.

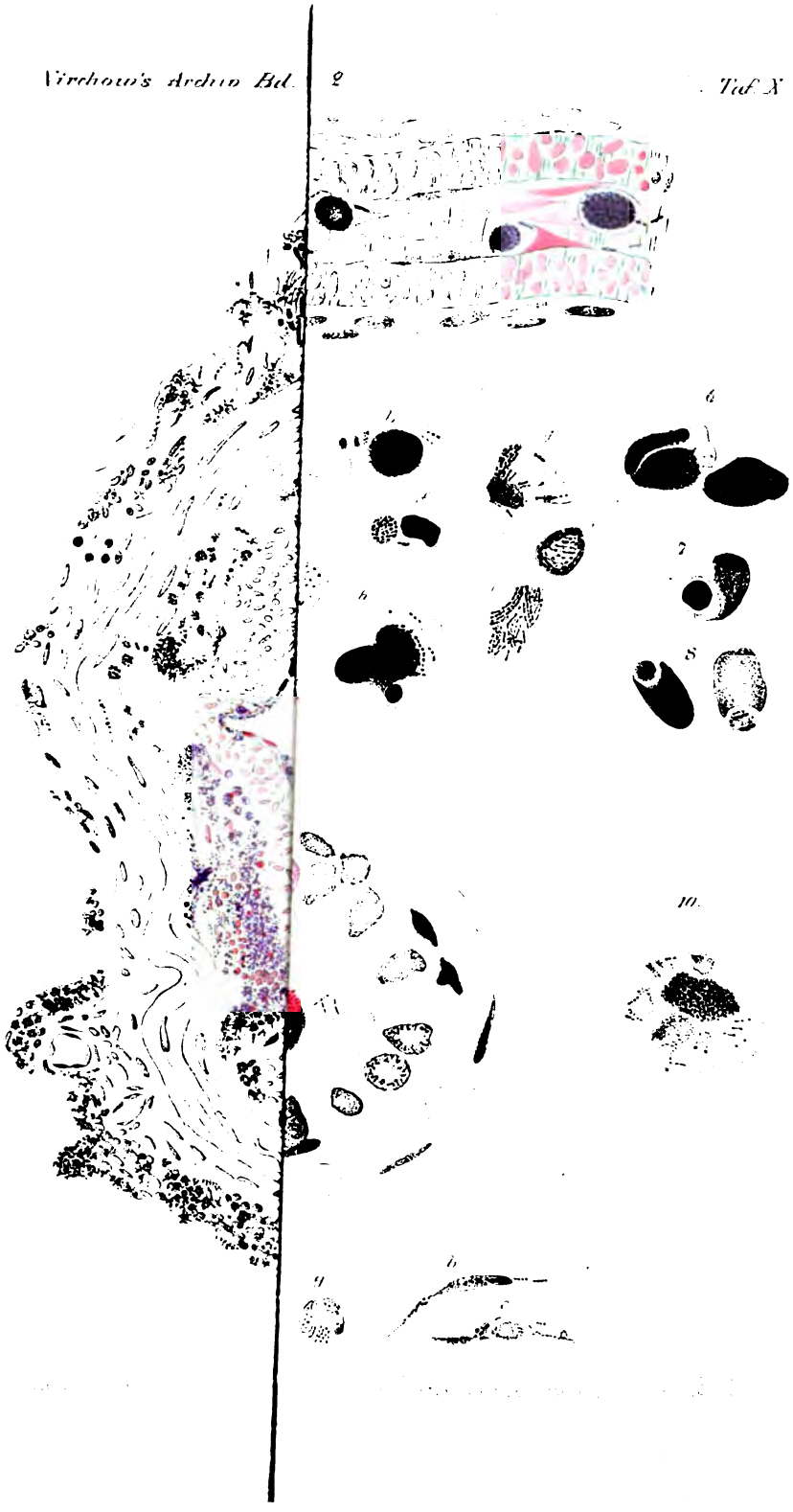
2.



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF






6
7
8
10.
9
b

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

LIBRARY

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.